

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DES VÉGÉTATIONS ADÉNOIDES TUBERCULEUSES
DU PHARYNX NASAL (1).

par le Dr **Marcel LERMOYEZ**, médecin des hôpitaux.

I

Lorsqu'en 1874 W. Meyer, de Copenhague, eut révélé l'extrême fréquence des végétations adénoïdes du pharynx nasal, reléguées avant lui au rang des curiosités pathologiques, et lorsqu'il eut appris aux médecins combien important et surtout combien méconnu était leur rôle dans la pathogénie des otites, dans la genèse des insuffisances respiratoires, sa découverte fit grand bruit. Tout de suite les auristes s'enthousiasmèrent, heureux de connaître enfin la cause et le traitement des interminables otorrhées de l'enfance; et, la constatation ultérieure des réflexes d'origine nasale les y aidant, il s'en fallut de peu qu'ils ne fissent de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée le pivot de la pathologie infantile. Quelques médecins résistèrent à cet entraînement, trouvant ces végétations tout au moins « prétentieuses » de vouloir ainsi s'annexer la pathologie du lymphatisme et de la scrofule; bientôt il n'y aura plus de nosologie, disaient-ils, il n'y aura que de la nasologie. A ces derniers, les événements donnèrent tort; ils durent reconnaître que Meyer avait fait faire à la pathologie infantile un progrès immense, que vingt ans d'expériences et

(1) Communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 20 juillet 1894.

des milliers de succès opératoires éclatants ne faisaient qu'affirmer chaque jour davantage. De temps en temps, il est vrai, l'extirpation des végétations ne donnait pas les résultats promis ; mais c'étaient là des faits exceptionnels, volontiers mis de côté.

II

La conception des végétations adénoïdes, telle que Meyer l'a présentée et que presque tous l'ont acceptée après lui, se recommande tout au moins par une séduisante simplicité. Quelle qu'en soit la cause, l'affection serait toujours semblable à elle-même, une dans sa nature, une dans ses symptômes, une dans ses indications thérapeutiques. Anatomiquement, l'amygdale pharyngée n'aurait à sa disposition qu'un seul mode habituel de réaction, l'hypertrophie simple. Ses effets morbides se ramèneraient tous à des troubles mécaniques : obstruction des choanes, oblitération des trompes, compression des plexus veineux. Enfin son traitement se résumerait en une formule toujours identique, l'extirpation. Il est en effet démontré, à l'heure actuelle, qu'aucun traitement médical, local ou général, ne peut provoquer la résorption de ces végétations. Si quelques auteurs ont pu soutenir que cette médication de douceur avait donné entre leurs mains des résultats satisfaisants, c'est que, par une confusion excusable pour qui n'est pas très familiarisé avec l'examen de cette région, ils ont identifié deux entités distinctes, la végétation adénoïde et l'adénoïdite. Toutes deux en effet s'expriment par un même syndrome, l'obstruction nasale, mais elles le réalisent par des procédés différents ; dans un cas, il y a production de tumeurs, justiciables de la chirurgie ; dans l'autre, il y a simple gonflement inflammatoire de la muqueuse, facile à résoudre à l'aide de quelques pansements locaux. Or, on ne peut pas davantage s'appuyer sur ces derniers faits pour généraliser à tous les cas d'obstruction du naso-pharynx le traitement médical, qu'on ne serait autorisé à affirmer que l'hypertrophie chronique des amygdales puisse être réduite par des gargarismes émollients, parce que ceux-ci améliorent l'amygdalite aiguë.

III

La synthèse de Meyer est, à mon avis, trop compréhensive. Que le schéma anatomo-clinique qu'il a tracé réponde à la majorité des cas, je n'y contredis pas ; mais qu'il les englobe tous, cela n'est pas démontré. Pour continuer à vouloir attacher une même étiquette à tous les adénoïdiens, il faut systématiquement fermer les yeux à plusieurs faits que l'observation non préconçue nous montre ne pas y vouloir ressortir.

Aussi bien les cliniciens et les anatomo-pathologistes, chacun de leur côté, commencent-ils déjà à dissocier la maladie de Meyer, et peut-être leurs recherches, serrant de plus près les faits, donneront-elles raison à M. Duplay qui, il y a vingt ans, écrivait à ce sujet : « Il est probable que Meyer a confondu dans sa description plusieurs espèces de tumeurs qu'on distinguera un jour. »

Au point de vue clinique, il existe parfois des dérogations au schéma de Meyer qu'on n'explique pas encore, mais qu'on ne saurait plus nier.

1° Ainsi les végétations adénoïdes récidivent après leur ablation. Tout d'abord, cette repullulation fut énergiquement niée : il n'y a pas de récurrence, disait-on, il n'y a que des opérations incomplètement faites : et seules renaissent dans le pharynx nasal les végétations qu'on y a laissées. Cependant, parmi les plus ardents défenseurs de la non-récurrence, plusieurs modifièrent leur première opinion, quand ayant constaté cette repullulation chez leurs propres malades, ils se trouvèrent dans la nécessité d'opter entre l'abandon de leur doctrine ou l'aveu de leurs fautes opératoires. On admit donc la faculté de récurrence des végétations adénoïdes, mais avec ce correctif qu'elle était exceptionnelle ; quand Urbantschitsch parla d'un cas de récurrence sur cinq, tout le monde protesta. Or, actuellement, c'est un fait certain qu'après leur ablation les végétations adénoïdes récidivent, dans des proportions qu'on ne peut définir et dans des conditions qu'on ne sait malheureusement pas préciser ; et il est non moins vrai que parfois des végétations récidivent,

qui ont été radicalement extirpées, et que, d'autres fois, après une ablation manifestement incomplète, les tumeurs laissées en place ne tardent pas à s'atrophier. Il y a là une énigme que l'anatomie pathologique n'a pas encore expliquée.

2° D'autre part, il est d'observation fréquente que certaines végétations adénoïdes, quoique très petites, donnent lieu à des accidents multiples dont on ne saurait leur dénier d'être la cause provocatrice, puisque le curettage du pharynx nasal fait alors cesser tous les symptômes observés ; et qu'inversement des masses assez volumineuses peuvent encombrer le cavum sans donner lieu à des troubles respiratoires notables, sans paraître entraver le développement intellectuel et physique. La raison de ces différences est encore à trouver : la question de siège n'explique pas tout.

3° Enfin, et ceci est plus important à considérer, le bénéfice que donne l'ablation des végétations, j'entends une ablation bien faite, n'est pas équivalent dans tous les cas. Si la grande majorité des patients profite assurément de l'intervention chirurgicale, il est des sujets chez qui l'opération ne donne pas les bons résultats qu'on est en droit d'en attendre ; il en est même quelques-uns, heureusement rares, chez qui l'extirpation, quoique rationnellement indiquée, quoique faite avec toutes les précautions nécessaires, donne des résultats mauvais.

D'ailleurs, au point de vue anatomique, l'accord est loin d'être fait entre les observateurs ; leurs divergences d'opinions sont si accentuées que certainement elles doivent plutôt correspondre à des différences de lésions qu'à des différences d'interprétation. Ainsi Meyer, Trautmann, Chatellier admettent qu'il s'agit dans tous les cas d'une hypertrophie simple du tissu adénoïde qui conserve sa structure normale. Cuvillier et Nicolle décrivent, au contraire, une inflammation de la muqueuse à un stade essentiellement actif. Récemment, Michel-Dansac, à la suite d'une série de recherches fort habilement conduites, a été amené à établir une division fondamentale en trois groupes qu'il propose de dénommer végétations scrofuleuses, lymphadéniques et syphilitiques, division qui non seulement s'appuie sur des documents histologiques, mais

semble pouvoir être mise en parallèle avec certaines formes cliniques, dont elle permet déjà une ébauche grossière.

En tous cas, il est certain qu'il y a lieu de réviser l'entité anatomo-clinique établie par Meyer, et d'en détruire l'unité trop hâtivement et surtout trop systématiquement établie.

IV

Pour commencer ce travail de dissociation, je crois pouvoir, dès maintenant, individualiser une variété rare, peu connue, de végétations adénoïdes, la *forme tuberculeuse*. Les cliniciens surtout ont grand intérêt à la connaître. Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas ici de la tuberculose classique de la voûte du pharynx, lésion ulcéreuse dont les caractères cliniques sont connus, et que Barth a bien étudiée dans sa thèse; il s'agit d'une forme de tuberculose qui, par ses caractères macroscopiques, simule à s'y méprendre la végétation adénoïde typique, et qui pourrait être assez bien comparée à la tuberculose végétante des fosses nasales. Cette constatation n'a pas seulement un intérêt scientifique; elle est grosse de conséquences pratiques.

L'année dernière, j'observai, non sans surprise, deux de mes petits malades qui, après une ablation de végétations faite dans des conditions normales, présentèrent bientôt des signes de dépérissement rapide, que rien ne pouvait expliquer, et dont l'acte opératoire était indubitablement le point de départ; l'un ne se rétablissait que très lentement, l'autre fut perdu de vue. Plusieurs de mes confrères me dirent alors avoir observé quelques cas semblables, et l'un d'eux me déclara qu'il n'y avait pas de doute pour lui que les opérés de végétations adénoïdes ne devinssent parfois tuberculeux à la suite de cette intervention. Cependant, comme aucun fait du même genre n'avait encore été publié qui pût donner raison à mes craintes, je n'attachai qu'une faible importance à ces cas, quand, plus récemment, une nouvelle observation très nette vint y rappeler mon attention.

Il s'agissait d'une femme de trente-huit ans, de bonne santé

habituelle ; elle était atteinte cependant d'une obstruction nasale chronique datant de l'enfance. Elle venait à l'hôpital consulter pour un écoulement purulent de l'oreille gauche remontant à 1887, et causant une surdité accentuée, seul symptôme qui l'incommodât. A part cela, aucun passé pathologique ; mariée à un homme bien portant, elle avait trois jeunes enfants vigoureux. Elle présentait un facies adénoïdien typique ; rétrécissement transversal de la face, palais ogival, fosses nasales réduites à d'étroites fentes que l'air ne franchissait que pendant les inspirations profondes. La cause de cet arrêt de développement résidait dans le pharynx nasal où le doigt rencontrait des végétations adénoïdes mollasses, moyennement abondantes, accumulées surtout au niveau des choanes et des orifices tubaires. Celles-ci entretenant incontestablement l'otorrhée, l'ablation en est faite avec le couteau de Gottstein ; les suites de l'opération sont des plus simples ; quinze jours plus tard, l'otorrhée est déjà en voie d'amélioration.

Je revois la malade un mois après l'opération ; l'amélioration se continue du côté des oreilles, mais l'état général est devenu mauvais. Il y a de la toux, surtout matinale, et des sueurs nocturnes ; l'appétit a disparu, et il s'est produit un certain amaigrissement. Depuis deux jours, enfin, il y a, vers le soir, quelques malaises fébriles. L'examen du poumon révèle sous la clavicule droite un foyer de submatité avec expiration prolongée. Six semaines plus tard, la tuberculose pulmonaire est confirmée. L'amaigrissement fait de notables progrès et des craquements humides occupent tout le sommet droit. Localement, l'otorrhée continue à s'améliorer, et, dans le pharynx nasal, il n'y a pas de récurrence de végétations. A partir de ce jour, la malade cesse de venir à la consultation ; mais je continue à avoir de ses nouvelles par son médecin qui assiste à l'évolution de sa phtisie pulmonaire rapide. Or, par une circonstance rare dans les milieux pauvres, ce médecin soigne cette femme depuis huit ans ; il avait bien des fois ausculté la malade et ne lui avait jamais rien trouvé de suspect ; elle n'était d'ailleurs pas sujette à s'enrhumer, et n'avait eu qu'une légère atteinte d'influenza en novembre 1893, trois mois avant son opération.

V

Cette fois, le fait n'était plus niable. Chez une femme bien portante, l'ablation de végétations adénoïdes, jusque-là tolérées, avait été le point de départ d'une tuberculose pulmonaire à évolution rapide.

Restait à l'expliquer. Une première hypothèse s'offrait à l'esprit : c'était que cette femme avait été infectée pendant l'opération ; mais cela était peu probable, les instruments ayant été stérilisés à deux reprises dans la solution bouillante de carbonate de soude. On pouvait encore admettre, avec plus d'apparence de raison, qu'il préexistait dans le poumon droit un point de tuberculose latente et que le traumatisme opératoire n'avait agi que comme cause provocatrice de son développement. Enfin une dernière hypothèse pouvait être discutée : n'existait-il pas dans ces végétations des tubercules à l'état de repos, enkystés par les travées scléreuses que montrent toujours les végétations adénoïdes de l'adulte : l'opération aurait pu, dans ce cas, provoquer la pénétration de bacilles dans le sang ; c'eût été, en somme, le même mécanisme que celui de la tuberculose pulmonaire développée à la suite de scarification de lupus de la face, accident que personne aujourd'hui ne songe à nier.

Mais tous les histologistes, sauf un seul, sont unanimes à déclarer que jamais ils n'ont rencontré de nodules tuberculeux à l'intérieur des végétations adénoïdes ; Trautmann, lui-même, qui cependant a remarqué que souvent les enfants adénoïdiens naissent de parents tuberculeux, se rallie à cette opinion négative. Seul, Pilliet a rencontré, sur trois coupes de végétations, au milieu du tissu inter-folliculaire enflammé, des cellules géantes d'un volume relativement considérable, avec leur couronne de noyaux très nette et leur centre de dégénérescence caséuse. Mais cellule géante n'est pas synonyme de tuberculose ; d'ailleurs, il est difficile, par le seul examen histologique, de différencier le tissu adénoïde normal de celui des granulations tuberculeuses. Du reste, Pilliet n'a pas affirmé

la nature tuberculeuse de ces végétations, dans laquelle il n'a pas cherché les bacilles, et dont l'inoculation aux animaux ne fut pas faite.

Dans le cas que j'ai rapporté, l'examen histologique des végétations, s'il eût été fait, aurait donné la clef du problème. Un second fait, que j'observai presque au même moment, vint m'en fournir la solution. En voici l'observation.

VI

Georges S..., âgé de six ans, m'est adressé par son médecin, le 10 octobre 1893, à l'effet de rechercher s'il n'existe pas dans ses voies aériennes supérieures quelque lésion pouvant expliquer l'arrêt de développement qu'il présente. Georges est, en effet, un enfant d'apparence chétive, très maigre, aux membres grêles, à la peau flasque et terreuse, beaucoup plus petit que ne le comporte son âge ; cette évolution retardée contraste avec la santé et le développement parfait de ses deux frères. Il donne l'impression d'un enfant qui serait atteint d'une affection organique grave ; cependant, son médecin, qui le soigne depuis sa naissance, malgré des examens répétés, ne lui a trouvé aucune lésion viscérale ; et, par exclusion, il a été amené à faire jouer à l'insuffisance de la respiration nasale un rôle capital dans la pathogénie des troubles de nutrition. En effet, le petit malade offre le type complet du facies adénoïdien.

Les antécédents héréditaires sont médiocres. Le père a une apparence robuste ; sa santé a toujours été excellente ; sa figure large et bien développée témoigne qu'à aucun moment sa respiration nasale n'a été compromise. La mère, au contraire, est pâle, délicate, elle a eu une enfance difficile, porte au cou de nombreuses cicatrices d'abcès ganglionnaires et montre une légère atrophie du massif nasal, vestiges d'anciennes végétations adénoïdes. Il est à remarquer que Georges ressemble beaucoup à sa mère, tandis que ses deux frères rappellent, au contraire, leur père. Enfin, une sœur de notre petit malade est morte, il y a quelques années, de méningite tuberculeuse,

A deux ans, il fut atteint d'une coqueluche grave à la suite de laquelle s'établit une suppuration de l'oreille droite ; celle-ci, bien soignée, guérit assez vite ; de temps en temps, depuis cette

époque, quelques crises douloureuses se sont fait sentir de ce côté. Pas de maux de gorge habituels.

Actuellement, l'enfant présente un facies typique qui fait dès l'abord poser le diagnostic de végétations adénoïdes. La bouche demeure constamment ouverte; la lèvre supérieure, mince et relevée, découvre les dents; le nez est effilé, latéralement aplati; les plis naso-géniens sont effacés. Dès sa plus tendre enfance, Georges a toujours dormi la bouche ouverte, ronflant et bavant sur son oreiller.

Les fosses nasales sont libres: il n'y a ni tuméfaction des cornets ni déviation de la cloison pouvant gêner le passage de l'air; un peu de muco-pus tapisse la muqueuse en différents points.

L'obstacle à la respiration siège plus en arrière. Le toucher rhino-pharyngien montre que le pharynx nasal est encombré en totalité par des végétations molles, disposées en languettes tassées les unes contre les autres et saignant facilement sous le doigt. Elles refoulent en avant le voile et l'immobilisent en partie.

Les amygdales palatines sont grosses, surtout celle de gauche, très plongeante: elles sont mollasses, enchatonnées, ne présentant à leur surface que peu d'orifices cryptiques, d'où le crochet ne fait pas sortir de sécrétions; l'isthme du pharynx est suffisamment large; grosses granulations rares sur la paroi postérieure du pharynx.

L'oreille droite montre une large cicatrice occupant le quart postéro-inférieur du tympan et adhérente au promontoire; de ce côté l'audition à la montre est tombée à 15 centimètres. Elle est au contraire de 70 centimètres du côté gauche où la membrane présente seulement un enfoncement notable, témoignant d'une oblitération tubaire.

L'auscultation ne révèle aucune altération des poumons; les ganglions bronchiques ne sont pas gros. Le ventre est volumineux mais souple et a toujours été gros depuis la naissance; mais il n'y a pas d'augmentation de volume du foie ni de la rate. Le seul symptôme digne d'être relevé est l'existence sur les côtés du cou et aux aînes de ganglions lymphatiques multiples, petits du volume d'un pois, durs, indolents, roulant facilement sous le doigt.

En raison de l'obstruction nasale absolue qu'elle causent et accessoirement des troubles auriculaires qu'elles entretiennent, l'ablation de végétations adénoïdes est décidée. Elle est pratiquée le 20 octobre sous l'anesthésie brométhylque après désinfection

préalable des fosses nasales ; le couteau de Gottstein ramène de grosses végétations mollasses dont l'examen histologique ne peut être fait pour des raisons indépendantes de notre volonté. Les suites opératoires sont excellentes ; il n'y a pas de fièvre et huit jours après l'enfant reprend sa vie ordinaire.

Un mois plus tard, à la fin de novembre, il a engraisé de 500 grammes, mais sa taille est resté la même : la respiration se fait assez bien par le nez, quoique de temps en temps la bouche reste encore ouverte la nuit ; enfin la déglutition est facile, tandis qu'avant l'opération le malade avait beaucoup de peine à avaler les aliments, mâchant longuement chaque bouchée et étant obligé de boire pour la faire passer.

Mais, dès le commencement de décembre, les symptômes antérieurs reparaisent ; de nouveau l'enfant recommence à manger lentement, à ronfler en dormant, à maintenir sa bouche constamment ouverte ; de plus, la croissance reste stationnaire et l'augmentation de poids a fait place à un amaigrissement rapide.

Le 20 février, tous les troubles locaux qui avaient nécessité l'opération ont reparu au complet. De plus, l'enfant, quoique vif, gai, mangeant de bon appétit, a repris sa mauvaise mine ; tout l'accroissement de poids obtenu par l'opération a été perdu, et au delà. Il y a un dépérissement rapide qui inquiète fort les parents. Le toucher digital indique que les végétations adénoïdes se sont reproduites, très molles, mais moins abondantes que la première fois. Une nouvelle ablation est décidée et a lieu le 27 février, dans les mêmes conditions ; le curettage est énergiquement pratiqué. Suites opératoires excellentes. L'examen histologique de ces végétations est confié à M. Michel Dansac, dont on sait la grande compétence en cette question ; de cet examen, dont je donne plus loin le détail, résulte qu'il s'agit de tumeurs, formées de *tissu tuberculeux jeune* et ressemblant seulement aux végétations adénoïdes par leur aspect macroscopique.

En présence de ce résultat, l'enfant, à peine remis, est envoyé dans une station thermale saline, où il passe six semaines, soumis à un traitement général aussi énergique qu'il peut le supporter. Deux mois après la seconde opération, il en revient avec une mine excellente, ayant, dans cet espace de temps, grandi de 3 centimètres et gagné plus d'une livre.

Malgré tout, il recommence de nouveau à dormir la bouche ouverte, et son nez fournit une sécrétion muco-purulente abon-

dante. Il est à craindre qu'une deuxième récidence ne se prépare ; toutefois, quatre mois après la seconde opération, celle-ci ne s'est pas encore affirmée.

La note suivante m'a été remise par M. Michel Dansac.

TUBERCULOSE VÉGÉTANTE DE L'AMYGALE PHARYNGÉE. — La pièce que nous a confiée M. Lermoyez a été soumise préalablement aux techniques et aux méthodes suivantes :

A. — *Fixation. Durcissement.* — Recueillie dès l'ablation, la pièce a été plongée dans notre liquide fixateur picro-chromo-nitrique, maintenue à l'abri de la lumière pendant vingt-quatre heures.

B. — Lavage à l'eau pure, puis à l'alcool dilué et à l'alcool absolu. Inclusion dans la celloïdine.

C. — *Coloration et milieux conservateurs.* — Picro-carmin et glycérine pour vue d'ensemble. Carmin d'indigo et picro-carmin. avec montage dans le baume, pour l'étude des vaisseaux, du sang et des cellules épithéliales. Enfin, pour l'examen des cellules géantes et des noyaux, trois colorations ont été employées : hématoxyline, éosine, aurantia ; vert de méthyle et picro-carmin ; violet de gentiane et rouge congo.

D. — La recherche des bacilles a été successivement faite avec les méthodes de Gram, de Weigert, de Ziehl et de Kühne.

1° EXAMEN MICROSCOPIQUE. — A. — Grossissement de 40 diamètres : ocul. I Leitz, obj. II Leitz.

L'aspect général de la coupe, en tous ses points, est celui d'un tissu de granulations confluentes. On n'y reconnaît aucune ordination anatomique ; la périphérie se distingue à peine des masses centrales. A ce grossissement, la masse végétante paraît essentiellement composée de deux ordres d'éléments, en pleine activité proliférative, sans dégénérescence : a) cellules volumineuses à plusieurs noyaux avec prolongements protoplasmiques : b) cellules plus petites à gros noyaux uniques ayant tous les caractères des éléments conjonctifs (cellules embryonnaires).

La différenciation, obtenue par la coloration à l'indigo et au picro-carmin, montre que ces grosses cellules sont conjonctives et occupent la lumière ou la périphérie des vaisseaux coupés transversalement, dont les éléments à hémoglobine sont colorés en vert.

B. — Grossissement de 140 diamètres.

Aspect général. — Le tissu est en totalité formé de granulations typiques de lésions bacillaires. Les cellules géantes sont volumi-

neuses, occupant le centre des vaisseaux ou leur paroi endothéliale en dégénérescence. Les petites cellules conjonctives forment des zones épithélioïdes bien nettes.

Disposition des granulations. — Toutes ces granulations sont confluentes, voisines les unes des autres, sans éléments fibrillaires les délimitant ou les séparant. Les plus belles granulations avec cellules géantes polynucléées sont au centre de la préparation, près du point d'implantation ; les plus jeunes, les tubercules les moins bien organisés, sont à la périphérie.

Épithélium. — A ce grossissement, on peut deviner la présence d'une barrière épithéliale dont les éléments dégénérés, sans noyaux, à protoplasma granulo-grasieux, sont dissous et envahis par les jeunes cellules conjonctives embryonnaires, à noyau volumineux. On peut néanmoins reconnaître la forme cylindrique de ces cellules épithéliales, toutes en dégénérescence dans les points où on les retrouve encore. Nulle part nous n'avons pu observer les caractères d'une ulcération vraie, épithéliale, primitive. Ce fait concorde avec la forme et le développement plus parfait des granulations bacillaires dans la profondeur.

Absence des éléments adénoïdes et réticulés. — L'ordination anatomique n'existe pas. Il n'y a plus de chorion, plus de fibres conjonctives ni élastiques. Pourtant les gros vaisseaux occupés par les cellules géantes des granulations paraissent répartis assez régulièrement. Ces granulations endo-vasculaires volumineuses forment comme un point d'attraction, autour duquel se développent des granulations plus petites ; celles-ci, véritables granulations satellites, sont d'autant plus petites et plus serrées qu'elles sont plus rapprochées de la granulation centrale. Sur une seule coupe, nous avons pu observer un reste d'ordination lymphoïde, un follicule dont les dispositions vasculaires n'étaient rappelées que par les granulations remplissant la lumière des vaisseaux oblitérés. Plusieurs vaisseaux radiés, coupés longitudinalement, montraient les cellules géantes, à prolongements multiples, échelonnées, et flanquées en dehors de la paroi vasculaire par de petits groupes de cellules embryonnaires. La même disposition se trouvait à la périphérie du follicule désorganisé, au lieu et place du sinus périfolliculaire. Il semblerait donc légitime de considérer la granulation axiale la plus volumineuse comme une lésion du vaisseau central folliculaire, les petites granulations voisines comme les lésions des vaisseaux radiés et les périphériques, de dimensions intermédiaires, comme celles sinus périphériques.

Lésions sanguines. — A l'appui de cette interprétation vient la présence de granulations éosinophiles, de grains d'hématidine et d'hémoglobine réduite dans les cellules géantes centrales. Les globules sanguins sont très rares, de formes vacuolaires et en voie de destruction (grossissement de 500 diamètres).

Karyokinèse ; absence de dégénérescence. — Tous les noyaux cellulaires sont en karyokinèse active, en voie d'organisation en granulations typiques. Entre les cellules géantes, on trouve des éléments mal colorés, à prolongements plus étroits ; leur protoplasma est dépourvu de matières colorantes du sang. Il paraissent être des phagocytes ; l'examen bactériologique confirme cette interprétation.

2° EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — Sauf à la périphérie, près des cellules épithéliales en dégénérescence où l'on trouve de petits amas de cocci disséminés, les techniques et les examens n'ont démontré qu'un seul élément parasitaire, le *bacille de Koch*.

Les bacilles, en nombre considérable, occupent de préférence les cellules géantes et surtout les éléments périphériques de moyenne dimension. Ils se répartissent dans la coupe par amas systématiques d'autant plus denses qu'ils sont plus voisins du centre d'implantation. Les cellules épithélioïdes de la granulation ne contiennent pas de bacilles. Mais on en trouve, moins abondants et plus difficiles à colorer, dans de grosses cellules géantes. Ces cellules sont donc bien des phagocytes, dépourvus de toute matière colorante, différents par leur forme, leur siège extra vasculaire sanguin, leur réaction histo-chimique des cellules géantes endo-vasculaires centrales de granulation.

CONCLUSION. — La pièce soumise à notre examen est, en résumé, une tuberculose typique, un tissu de granulations bacillaires végétantes du rhino-pharynx ; c'est une *tuberculose végétante* en pleine organisation, sans trace de dégénérescence. Tout le tissu normal de l'amygdale pharyngée est transformé en tissu de granulations ; seule la disposition systématique des amas bacillaires et des granulations permet de soupçonner une lésion tuberculeuse d'un organe lymphoïde.

L'infection de l'amygdale pharyngée s'est faite de dedans en dehors, par les vaisseaux sanguins.

VII

En résumé, un enfant, issu d'une souche nettement tuberculeuse, offre un arrêt de développement qu'aucune grave lésion viscérale ne semble expliquer, et dont une obstruction nasale très accentuée fournit une raison suffisante. D'abondantes végétations adénoïdes qui la causent, sont enlevées ; elles présentent l'aspect habituel, classique. Après une amélioration momentanée, l'enfant commence à présenter les signes d'un dépérissement rapide ; de nouveau les végétations, qui ont récidivé, sont enlevées. Le microscope montre leur nature tuberculeuse. L'enfant est alors immédiatement soumis à une médication chlorurée-sodique intensive, et l'état général s'améliore enfin sous cette influence. Or, cet enfant était un tuberculeux en puissance, que révélait seulement un peu de micropolyadénopathie généralisée ; sous le masque banal des végétations adénoïdes, il portait une tuberculose végétante du naso-pharynx ; et comme il est de règle dans le traitement des tuberculoses locales, l'ablation par la méthode sanglante, probablement incomplète, donna lieu à des menaces de généralisation qui ne furent dissipées que par un traitement général salin, que l'on sait convenir si bien aux formes locales de scrofulo-tuberculose infantile.

VIII

De tels cas doivent être extrêmement rares. Car, à tout prendre, l'ablation des végétations adénoïdes est une des opérations de la chirurgie infantile qui donne les plus constants résultats. Il est cependant de la plus haute importance qu'ils soient connus, systématiquement recherchés et mieux précisés. Cette observation est un document heureusement encore unique ; elle appelle de nouvelles recherches. Les faits antérieurement cités, où manque le critérium de l'examen anatomo-pathologique et

dans lesquels l'hypothèse d'une simple coïncidence morbide est fort admissible, en raison de la banalité de la tuberculose, autorise à émettre des craintes, mais ne les justifie pas. Il serait particulièrement à regretter qu'on voulût les généraliser et parce qu'il existe de par le monde quelques individus porteurs de végétations adénoïdes tuberculeuses, on pût s'en faire un argument d'opposition pour empêcher des milliers d'enfants de bénéficier d'une opération qui n'en est plus à compter ses succès.

Seulement, il est dès à présent nécessaire de distraire du groupe, en apparence si uni des végétations adénoïdes, une forme rare, mais nette, qui mérite le nom de *végétations adénoïdes tuberculeuses*, forme qui histologiquement se particularise d'une façon nette, mais qui jusqu'ici ne semble pas posséder de caractères cliniques permettant de la différencier des végétations adénoïdes normales. Il faudra néanmoins la soupçonner chez les enfants nés de parents tuberculeux, présentant, comme celui qui fait l'objet de ce travail, de la micropolyadénoopathie, dont M. Legroux a si bien mis en relief la valeur sémiologique. Seul, un examen biopsique pourrait fixer le diagnostic : mais le coup de pince, dont le but est de se renseigner sur la conduite à tenir, ne peut-il avoir les mêmes inconvénients que l'opération elle-même dont il se propose d'établir l'opportunité ? Un bon signe clinique, qui permette le diagnostic de végétations adénoïdes tuberculeuses, est donc à trouver : provisoirement, il faut se borner à émettre cette supposition en présence d'individus d'origine tuberculeuse.

IX

Mais, à tout bien considérer, ne savons-nous pas que l'extirpation de toute tuberculose locale s'impose ? et que la respecter est maintenir l'économie sous la menace permanente d'un danger de généralisation ? Toute tuberculose locale une fois reconnue, doit être enlevée, et cette extirpation doit être complète. Donc le fait de constater la nature tuberculeuse de cer-

taines végétations adénoïdes ne contre-indique pas leur ablation, au contraire.

Malheureusement, il n'y a pas à se dissimuler que l'extirpation radicale des végétations adénoïdes est impraticable à réaliser ; quelle que soit l'habileté de l'opérateur, il est impossible de ne pas laisser subsister quelques portions de tissu malade dans les anfractuosités de cette région, si difficile à bien implorer ; dès lors, toute ablation expose au danger qui résulte de l'éradication incomplète d'un foyer tuberculeux.

Peut-être pourrait-on, ainsi qu'on le fait actuellement dans le traitement du lupus, obvier à ce danger d'auto-infection post opératoire en enlevant les végétations à l'aide de curettes galvano-caustiques. Celles-ci, proposées par différents auteurs, n'ont pas été généralement acceptées, en raison de la vive réaction qu'elles entraînent : cependant, dans le cas actuel, leur indication semble se justifier. D'autre part, lorsque l'examen histologique, que l'on ne doit jamais négliger, aura démontré la nature tuberculeuse des végétations enlevées, il faudrait immédiatement soumettre le malade à un traitement énergique : badigeonnages locaux à l'acide lactique ou au naphтол camphré ; et traitement général par les bains salés ou le séjour au bord de la mer, dont l'efficacité contre la tuberculose chirurgicale n'est plus à démontrer.

II

RHINITE ATROPHIQUE

Par le Dr **Paul TISSIER**, ancien interne des hôpitaux.

I

Certains auteurs ont fait du terme *rhinite atrophique* le synonyme d'*ozène*. Il y a là une erreur manifeste : il existe à côté de l'ozène une série de processus atrophiques méritant une description à part. La dénomination de rhinite atrophique pourrait être remplacée par celle de rhinite scléreuse, le processus atrophique relevant ici dans la plupart des cas d'une lésion vasculaire, tandis que dans l'ozène, l'atrophie résulte d'une cirrhose épithéliale (épithéliums de revêtement et glandulaires).

II

ETIOLOGIE

A. Rhinite atrophique localisée. — Localisée, l'atrophie porte sur les cornets ou sur la cloison. Un seul cornet, le cornet inférieur de préférence peut être pris, ou bien la cirrhose s'étend au cornet moyen et parfois aussi au cornet supérieur. Assez souvent l'atrophie n'atteint qu'une partie d'un cornet, l'autre partie présentant un état normal ou même une tuméfaction hyperplasique.

En dehors de l'atrophie cicatricielle (plaies, ulcérations,

cautérisations), les deux causes les plus fréquentes de la cirrhose nasale limitée, sont la compression et les inflammations avec lésion des vaisseaux.

Les déviations, les tumeurs de la cloison et des autres parties des fosses nasales, les polypes muqueux, en particulier, déterminent très fréquemment l'atrophie des points de la muqueuse qu'ils compriment. C'est là un fait que l'on observe très souvent lorsqu'il existe depuis longtemps de volumineux ou de nombreux polypes muqueux. Ceux-ci enlevés, on constate une atrophie plus en plus marquée de la muqueuse et des cornets, surtout accentuée au niveau du cornet inférieur, l'atrophie portant et sur la muqueuse et sur le squelette du cornet; tantôt il s'agit d'un simple aplatissement limité, tantôt d'une atrophie très marquée; quelquefois l'atrophie respecte l'extrémité postérieure qui présente alors souvent un état hyperplasique. Lorsqu'elle atteint tout le cornet, celui-ci est très aminci, rectiligne, peu saillant, semblant un simple repli de la muqueuse.

Les cornets moyen et supérieur, la muqueuse de la cloison peuvent participer à cette atrophie.

La seconde cause d'atrophie localisée dépend d'un processus inflammatoire avec lésion vasculaire. Il s'agit, en un mot, d'une sclérose clôturale; quelquefois, l'on constate en même temps une pigmentation particulière de la muqueuse: cirrhose pigmentaire.

Cette cirrhose pigmentaire doit être rapprochée de la lésion décrite par Zuckerkandl sous le nom de xanthose de la muqueuse nasale; l'atrophie et la xanthose, dit cet auteur, se combinent assez souvent et il y a un rapport certain entre les deux processus.

Dans la xanthose on trouve une coloration intense jaune ou brun jaunâtre de la muqueuse: cette coloration est soit limitée à la cloison, soit étendue à la cloison, aux cornets et au plancher. Lorsqu'il existe des productions polypeuses, celles-ci peuvent aussi présenter la même teinte jaunâtre.

Les taches sont uniques ou multiples, séparées par la muqueuse normale; elles font exceptionnellement une légère saillie. La xanthose peut être généralisée.

Cette coloration est due aux transformations du pigment du sang extravasé en abondance dans le stroma de la muqueuse. Les hémorrhagies se produiraient à l'occasion d'une inflammation très intense de la muqueuse non suffisamment résistante (Zuckerkancl). Il faut à notre avis incriminer moins l'intensité de l'inflammation que sa nature. Nous avons pu suivre le développement d'un cas de xanthose à la suite d'une rhinite érysipélateuse ce qui vient à l'appui de notre assertion.

Au début, on trouve la muqueuse tuméfiée, infiltrée de cellules rondes. Les grains pigmentaires sont déposés dans les espaces et les fentes du tissu conjonctif. L'inflammation, au lieu de tendre à l'organisation, aboutit plus volontiers à l'atrophie (lésions vasculaires). Aussi trouve-t-on souvent, dans ce cas, une atrophie plus ou moins étendue de la muqueuse.

En même temps que le processus régressif s'accroît, les granulations pigmentaires deviennent plus rares et disparaissent. Il en résulte des placards d'atrophie où la muqueuse se présente avec une coloration jaunâtre plus ou moins pâle ou même tout à fait blanchâtre. L'épaisseur est fortement diminuée, les orifices glandulaires paraissent agrandis et on observe parfois des dépressions correspondant aux points où l'atrophie est le plus marquée (aspect *criblé*). La muqueuse, amincie, décolorée dans les cas extrêmes, est appliquée immédiatement sur le squelette osseux ou cartilagineux. Cette atrophie assez fréquente au niveau de la partie antérieure de la cloison cartilagineuse peut se rencontrer aussi au niveau des cornets.

B. Rhinite atrophique généralisée. — L'atrophie est rarement égale sur toutes les parties des fosses nasales ; elle est habituellement aussi plus accusée d'un côté. L'atrophie diffuse s'observe plus fréquemment chez les sujets âgés : tantôt c'est une atrophie sénile, comparable à l'atrophie des autres organes, elle est alors peu marquée ; tantôt c'est le stigmate d'un ozène guéri. On sait, en effet, que l'ozène tend à diminuer et disparaît assez souvent avec l'âge.

Dans certains cas, il s'agit d'une lésion syphilitique, le rôle

de la syphilis étant ici au-dessus de toute contestation. Mais alors l'atrophie est rarement uniforme.

Dans tous ces cas — et nous n'avons cité que les causes que nous avons nous-mêmes reconnues d'une façon certaine, — l'atrophie peut atteindre le squelette (cornets) en même temps que les parties molles.

Jurasz a trouvé l'atrophie simple deux fois plus fréquente chez la femme. Cette proposition qui nous paraît vraie pour la rhinite généralisée, doit être renversée pour la rhinite localisée. La rhinite scléreuse est une maladie de l'âge adulte. Cela ressort de considérations étiologiques que nous avons mentionnées. Jurasz l'a rencontrée 13 fois de 10 à 20 ans ; 19 fois de 20 à 30 ans ; 8 fois de 30 à 40 ans ; 5 fois au-delà de cet âge.

III

SYMPTÔMES, ÉVOLUTION ET TRAITEMENT

Quant aux localisations, voici l'ordre de fréquence dans lequel sont affectées les diverses parties du nez : cornet inférieur seul, le plus souvent des deux côtés à la fois ; cornet inférieur et moyen ; muqueuse de la cloison.

Nous avons déjà indiqué l'aspect de la muqueuse atrophiée dans le cas de cirrhose pigmentaire (xanthose et atrophie) ; c'est le cas le plus rare. Habituellement, on trouve la muqueuse jaune pâle ou grisâtre, amincie, comme fibreuse, rappelant parfois l'aspect d'une membrane séreuse. Au stylet, la consistance apparaît augmentée et lorsque l'atrophie intéresse la muqueuse des cornets, les corps caverneux ont disparu. Le peu de vascularisation et la diminution de la sensibilité au contact se constatent facilement. Le processus atrophique, nous l'avons déjà dit, peut intéresser le squelette (cornets).

La symptomatologie des atrophies localisées est peu riche en troubles subjectifs. C'est que, dans la plupart des cas, il existe encore d'autres lésions de la muqueuse qui rendent l'interprétation des phénomènes accusés par les malades tout à fait difficile. Nous n'avons pas observé d'atrophie limitée au

segment supérieur, ethmoïdal, des fosses nasales. Le plus souvent c'est le segment respiratoire qui est atteint et alors le tableau clinique concorde à peu près exactement avec celui de l'atrophie généralisée.

Comme types méritant une étude à part, nous ne retiendrons que la rhinite atrophique généralisée et la rhinite atrophique localisée de la partie antérieure de la cloison.

A. *La rhinite généralisée* est le plus souvent bilatérale. Il y a des exceptions surtout dans les cas d'atrophie mécanique (polypes) ; la symptomatologie reste d'ailleurs la même.

Les sécrétions nasales sont constamment modifiées, purulentes, épaisses, elles tendent à se concréter en croûtes adhérentes, principalement dans les parties postéro-supérieures des fosses nasales et sur les cornets atrophiés. Les croûtes peuvent d'ailleurs siéger sur toutes les parties de la muqueuse et il n'est pas rare d'en observer sur la cloison et même lorsqu'elles sont très abondantes sur le plancher. Si l'on enlève les croûtes, la muqueuse sous-jacente apparaît non ulcérée.

Les croûtes non fétides, mais donnant la sensation de corps étrangers (violents efforts pour se moucher), peuvent mouler les cornets et s'étendre au rhino-pharynx. Elles ont une coloration jaunâtre devenant brune avec ou sans reflets verdâtres pour les croûtes anciennes.

Les sécrétions nasales sont parfois irritantes (excoriation de l'entrée des narines).

Ce n'est pas le seul trouble objectif dont se plaignent les malades : la complication la plus commune assurément est la rétro-pharyngite.

Jurasz l'a rencontrée dans tous ses cas. Notre statistique concorde avec celle de cet auteur.

Elle semble résulter de la présence des sécrétions nasales, se concrétant en croûtes adhérentes et du large contact avec l'air inspiré qui ne subit plus dans les fosses nasales élargies, la préparation physiologique habituelle.

Le pharynx inférieur est atteint simultanément dans les neuf dixièmes des cas : pharyngite sèche ou chronique simple diffuse.

Le larynx est aussi touché avec une fréquence remarquable (plus d'un 1/3 des cas) : les lésions sont celles de la laryngite chronique superficielle ou avec lésions pachydermiques. On peut souvent trouver dans sa cavité des mucosités plus ou moins adhérentes.

Les autres complications (sténose du canal lacrymo-nasal, troubles tubo-auriculaires, parésie motrice des cordes, céphalalgie frontale, névralgie sous-orbitaire, etc.) sont plus rares, (Jurasz).

Ceci nous explique que la plupart du temps les malades ne viennent pas consulter pour leur nez.

Sans parler de cas où les symptômes laryngés (1) ou auriculaires prennent le pas sur les autres, il est de règle que les malades accusent une sécheresse anormale de la gorge, la sensation très pénible de mucosités adhérentes, d'où râclement continu, pouvant occasionner des vomissements.

A côté de ces troubles mécaniques existent souvent des phénomènes douloureux : picotement, brûlure, dysphagie, etc.

L'odorat, parfois le goût sont émoussés, quelquefois même il y a anosmie presque complète.

L'état objectif des fosses nasales est absolument celui de l'ozène vulgaire, nous ne le décrirons donc pas : élargissement anormal des fosses nasales, aspect particulier de la muqueuse, atrophie des cornets, croûtes, etc. Quelquefois même il y en a plus, faible développement du nez externe ou même enselure (Ruault).

Ceci nous amène à discuter la relation qui existe entre la rhinite atrophique et l'ozène.

L'opinion de Zaufal, de Hartmann, de Calmettes et de la plupart des rhinologistes français qui rapportent l'ozène à la largeur exagérée des fosses nasales, l'atrophie étant le fait primitif, ne peut évidemment se soutenir. Il existe des cas où cet élargissement est très marqué, où la sécrétion se concrète au niveau de la muqueuse atrophiée et où il n'y a pas d'ozène.

Pour Morell-Mackenzie, la rhinite sèche atrophique ne con-

(1) JURASZ signale des cas avec enrouement et accès de suffocation (mucosités).

duit pas fatalement à l'ozène, ce dernier étant une conséquence, un aboutissant de la rhinite atrophique. L'opinion de M. Ruault est toute différente : on doit, au contraire, admettre le plus souvent, lorsque l'odeur manque, qu'elle a disparu depuis un temps variable. Comme preuve à l'appui de son hypothèse, cet auteur invoque les raisons suivantes : il a trouvé des malades présentant au complet le tableau de l'ozène (y compris le nez en selle et l'atrophie de la muqueuse pharyngée) ; un certain nombre seulement ne se rappelaient pas avoir jamais senti mauvais.

« Mais comment affirmer que ces malades, en réalité, n'avaient jamais présenté d'odeur anormale ? Celle ci avait peut-être existé à un moment donné, et pu passer inaperçue en raison de son intermittence ou de sa médiocre intensité ». En outre, il n'a jamais observé de ces cas avant 28 ou 30 ans.

Notre opinion est sensiblement différente. Une hypothèse qui oblige à tenir pour inexacte les renseignements fournis par les malades, est toujours sujette à caution. Elle l'est davantage encore, lorsqu'il s'agit d'une manifestation aussi caractéristique que l'est la fétidité. Nous avons observé plusieurs malades chez lesquels aucun doute n'était permis. La rhinite atrophique ne s'était jamais accompagnée de fétidité. Dans ces cas, il s'agissait d'un processus de sclérose consécutif à une rhinite antérieure. Chez plusieurs autres de nos malades, l'atrophie était mécanique. L'observation de l'un d'eux que nous avons pu suivre pendant deux années est absolument typique.

Ce malade vint nous consulter pour une obstruction des fosses nasales remontant à plusieurs années : l'examen de la fonction respiratoire nous montre que celle-ci, très faible à droite, est abolie à gauche. Il s'agit de polypes muqueux comme le révèle l'examen direct. En quelques séances, nous débarrassons complètement des fosses nasales des productions myxomateuses. L'atrophie de la muqueuse et des cornets est très accentuée, surtout à gauche.

Au bout de quelques mois, le malade vient nous retrouver : il respire très bien, trop bien, dit-il, par le nez et cela lui dessèche la gorge, bref, il nous accuse tous les symptômes de

la rhinite atrophique généralisée. Ceux-ci existent presque exclusivement à droite.

A aucun moment, il n'a présenté de mauvaise odeur. Cependant, l'examen de la fosse nasale droite nous montre une rhinite atrophique totale, surtout marquée au niveau du segment inférieur : Le cornet inférieur est très atrophié, le pharynx apparaît nettement au fond des fosses nasales. Croûtes abondantes, adhérentes, brun-verdâtres, surtout au niveau des régions postérieures et supérieures du nez, etc.

L'aspect du nez externe est modifié ; élargissement et aplatissement de la base, faible développement. Tous les médecins auxquels nous avons montré ce malade, ont été unanimes à porter le diagnostic d'ozène guéri.

Nous avons pu suivre ce malade depuis deux ans, et nous assurer de l'absence permanente de fétidité. Il est aujourd'hui très amélioré bien que les polypes ne se reproduisent plus ; nous reviendrons sur son cas à propos du traitement.

Ainsi, nous sommes autorisé à admettre que la rhinite atrophique simple n'est pas toujours le reliquat d'un ozène guéri, ayant pu passer inaperçu.

Nous sommes d'ailleurs parfaitement d'accord avec Jurasz, Ruault, etc., pour reconnaître que souvent chez les malades atteints de rhinite atrophique simple, il a existé de la fétidité à un moment donné.

Cette question de la guérison de l'ozène sera traitée plus loin.

Dans la plupart des cas de rhinite atrophique généralisée simple, la guérison est impossible. Nous avons essayé sans grand résultat diverses médications et nous nous bornons aujourd'hui à faire pratiquer des lavages évacuateurs (eau salée). Chez certains malades (ozénateux guéris), nous avons obtenu de bons résultats : disparition des croûtes, vascularisation plus marquée de la muqueuse par l'insufflation de petites quantités de la poudre suivante :

Iodol	} aa
Tannin	
Acide borique	

Dans l'atrophie mécanique (polypes), les lavages seront prescrits dans le même but. Chez le malade dont nous avons rapporté brièvement l'histoire, l'emploi combiné du baume du Pérou et du massage nous a donné une réelle amélioration ; au niveau du cornet inférieur, en particulier, la muqueuse a peu à peu repris ses caractères physiologiques.

Cette médication ne nous a guère réussi que dans les cas d'atrophie par compression.

B. L'atrophie localisée à la portion antérieure de la cloison est une lésion fréquente. Zuckerkandl a remarqué la localisation fréquente en ce point de la xanthose et de l'atrophie et il en a donné une bonne description anatomique qui concorde avec les faits cliniques que nous avons étudiés.

Cette région du nez est rarement étudiée, la raison principale tient à ce qu'elle est cachée par la valve du spéculum nasi lors de l'examen rhinoscopique et que l'attention est dirigée ailleurs. Et cependant c'est le siège de prédilection des lésions hémorrhagiques des ulcérations et des perforations.

Le meilleur moyen, pour l'étudier, est souvent de se borner à écarter légèrement avec le doigt l'aile du nez.

L'atrophie est ici un processus de régression dont on peut suivre toutes les étapes : 1° phase hyperplasique avec vascularisation anormale, tuméfaction et épistaxis fréquentes ; 2° phase de régression avec diminution d'épaisseur, augmentation de consistance, etc. ; 3° phase clôturale avec transformation tendineuse de la muqueuse, etc., parfois perforation de la cloison. A aucun moment de l'évolution, on ne constate d'ulcérations. Cependant il est difficile lorsqu'on voit les malades seulement à la fin de la deuxième phase ou à la troisième, d'affirmer qu'il n'a jamais existé de processus ulcéreux.

Etudions rapidement chacune des phases.

A la première phase, les malades présentent de fréquentes épistaxis pouvant devenir menaçantes et par leur répétition et par leur abondance. En outre, ils se plaignent de la présence de croûtes à l'entrée des narines et souvent aussi de démangeaisons. Si l'on enlève avec précaution la croûte très adhé-

rente, brune, siégeant au niveau de la cloison cartilagineuse, on trouve au-dessous la muqueuse un peu hyperémiee, légèrement saillante, non ulcérée. La plaque saillante est quelquefois nettement isolée des parties saines environnantes. La surface est irrégulière, présentant des saillies mamelonnées, ou une sorte de plissement.

A la seconde phase, la muqueuse, à ce niveau, diminue d'épaisseur, sa surface devient plus lisse ou dans certains cas comme réticulée ; elle semble plus pâle, moins vascularisée que la muqueuse voisine, d'où proviennent sans doute les épistaxis plus rares d'ailleurs à ce moment. Il est habituel à cette période que les lésions restent latentes et c'est à l'occasion d'un autre processus siégeant dans les fosses nasales (ce qui est la règle) ou ailleurs qu'on peut les constater.

Il en est de même à la période ultime où l'on trouve la muqueuse très amincie, d'aspect tendineux, cicatriciel ; au lieu de la saillie du début, existe une dépression. Lorsque les lésions sont bilatérales, ce qui n'est pas bien rare ; la cloison cartilagineuse apparaît aussi à la sonde considérablement atrophiee. L'atrophie peut être telle qu'il survient une perte de substance.

Ce processus bien qu'ayant le même siège et plus d'un symptôme commun (épistaxis), avec l'ulcère simple de la cloison, que nous décrirons plus loin, doit cependant être tenu pour absolument distinct et rangé parmi les formes localisées de la rhinite atrophique.

Zuckerkindl qui l'a étudié spécialement au point de vue histologique, a trouvé, à la période atrophique, la muqueuse très anémiee, pourvue ou non d'épithélium ; les glandes ont disparu ou bien sont à peine indiquées par quelques amas épithéliaux. Les vaisseaux capillaires peu nombreux sont énormément dilatés. La muqueuse semble reposer directement sur le cartilage.

Celui-ci passe par les phases suivantes : a) apparence fibrillaire, réaction plus marquée de la substance fondamentale vis-à-vis des matières colorantes ; b) disparition de la chondrine, le cartilage prend partout le caractère fibrillaire ; c) les fibrilles s'épaississent et à la place du cartilage on trouve du tissu conjonctif.

L'étiologie de l'atrophie localisée à la région de la cloison cartilagineuse présente quelque particularité, en ce sens que cette atrophie semble être l'aboutissant d'irritations qui, comme on le sait, sont particulièrement fréquentes à ce niveau (dépôt de poussière de l'air inspiré : perforation de la cloison chez les cimentiers décrite par A. Foulerton ⁽¹⁾ ; grattage avec l'ongle, etc.).

Le traitement est assez délicat à instituer, la maladie étant fort tenace et récidivant très facilement.

A la première période, nous avons surtout eu recours aux bains locaux, à l'eau boricuée tiède et à l'introduction dans la narine d'un tampon légèrement enduit de pommade à l'iodol ou à l'iodoforme, qu'on laisse toute la nuit.

Chez deux malades, les épistaxis devinrent plus rares, mais ne cédèrent pas. Chez l'un d'eux, nous fîmes plusieurs cautérisations galvaniques. Au bout d'un an, il y eut récurrence. Le même traitement fut appliqué de nouveau.

Chez le second malade, échouèrent les cautérisations aussi bien thermiques que chimiques (chlorure de zinc, acide trichloracétique recommandé récemment comme hémostatique par Cozzolino). Nous eûmes alors l'idée d'enlever toute la partie malade. A l'aide d'un emporte-pièce, nous enlevâmes toute l'épaisseur de la cloison, créant ainsi une perforation sans grande importance. La guérison fut obtenue définitive.

(1) A. FOULERTON. — A perforation of the septum nasi, occurring in cement workers. *The Lancet*, 1889.

III

DE L'APOPLEXIE DES POLYPES DE L'OREILLE

Par **A. COURTADE**, ancien interne des hôpitaux.

Les néoplasies bénignes qui apparaissent dans le conduit auditif ou la caisse du tympan à la suite de suppurations plus ou moins anciennes de ces régions, présentent une structure histologique variable. Nous n'avons point l'intention de passer en revue les classifications qui ont été faites de ces tumeurs, mais de rappeler une modification dont elles peuvent être le siège.

Lorsque le polype est très ancien et que son volume est assez grand pour remplir le conduit auditif et faire apparaître la tumeur à l'entrée du méat, la face superficielle en contact avec l'air et non baignée par le pus, perd sa couleur rosée de bourgeon charnu ; elle devient opalescente ou même complètement blanche comme l'épiderme des autres régions du corps. En pareille circonstance, il n'est pas rare de rencontrer ce polype d'une structure dure, fibreuse, résistant dans une certaine mesure à l'anse froide : ce sont là des notions courantes.

Une modification beaucoup plus rare des polypes, c'est l'hémorragie interstitielle ou apoplexie qui se développe très rapidement dans l'épaisseur des tissus de la tumeur. Des deux cas que nous avons pu observer, l'un a évolué pour ainsi dire sous nos yeux, l'autre était à la période d'état quand il a été soumis à notre observation.

Nous avons cherché si cette altération avait pour cause une maladie générale ; or, dans les deux cas, les urines étaient albumineuses bien que les malades ne se plaignissent d'aucun symptôme imputable à une affection rénale.

OBSERVATION I. — M. Félix X..., 27 ans, est atteint d'une otorrhée gauche qui, depuis l'âge de 10 ans, n'a jamais cessé.

Différents traitements anodins n'ont pu arriver à tarir l'écoulement.

En novembre 1893 il se présente à la consultation des maladies d'oreilles à l'hôpital Lariboisière.

A l'examen : le conduit auditif est rempli de pus qui cache un polype assez volumineux dont l'aspect ne présente rien d'anormal : masse rouge vif, lisse, avec pédicule s'implantant dans le fond de la paroi supérieure du conduit.

Avant de l'enlever, je conseille pendant quelques jours des injections boriquées suivies d'instillations avec de l'alcool boriqué, autant pour pratiquer l'antisepsie que pour tâcher de diminuer la vascularisation de la tumeur.

Quand le malade revient huit jours après, il raconte qu'un quart d'heure après la première instillation il a éprouvé des douleurs très vives pendant toute la nuit, et des bourdonnements persistants.

Malgré ces symptômes pénibles, le malade n'en continue pas moins à faire les instillations régulièrement tous les jours jusqu'à sa deuxième consultation.

Le 3^e jour après le début du traitement, l'entourage du malade aperçoit la tumeur de l'oreille qui jusque-là était restée profondément cachée et dont le volume s'est accru de jour en jour.

Une paralysie faciale gauche apparaît. Le malade revient à la consultation le 8^e jour.

On constate à l'orifice du méat une tumeur noirâtre, lisse, tendue et dure au contact du stylet : c'est le polype qui s'est ainsi transformé et a doublé de volume.

J'en pratique l'ablation avec l'anse froide sans provoquer une hémorrhagie plus abondante que celle qui succède à l'opération d'un polype ordinaire. La surface de section de la tumeur, de couleur noirâtre, ressemble assez à une coupe de rate ou encore mieux à la surface de section d'un infarctus hémorrhagique.

A partir du jour de l'opération, l'otorrhée diminue rapidement et finit par disparaître ainsi que la paralysie faciale.

Convaincu par expérience que l'alcool boriqué ne détermine jamais une pareille transformation, je cherchai quelle pouvait être la maladie générale susceptible de provoquer une hémorrhagie interstitielle dans une néoplasie : ce ne fut qu'après un assez long interrogatoire, car le malade ne se plaignait de rien autre chose que de son oreille, que je soupçonnai l'existence d'une albuminurie latente.

Mes prévisions furent confirmées par l'examen de l'urine qui contenait 0,50 centigr. d'albumine par litre. (Albuminimètre d'Esbach).

Soumis au régime lacté exclusif pendant quelques semaines, le malade vit l'albumine disparaître complètement de l'urine.

On pourrait objecter que les instillations d'un liquide irritant comme l'alcool boriqué, ne sont pas étrangères à cette altération soudaine qu'a subi le polype, d'autant plus que la modification a paru commencer une quinzaine de minutes après la première instillation ; il y aurait mauvaise grâce à nier que l'alcool boriqué y soit pour quelque chose, mais s'il a pu provoquer une pareille rupture vasculaire, c'est que le terrain était tout préparé : fragilité des vaisseaux, altération de la crase sanguine sont les causes principales de cette hémorrhagie, et l'instillation, une cause accessoire.

OBSERVATION II. — Quelques semaines après, un homme de 25 ans, atteint d'une *otorrhée chronique* qu'il n'avait jamais soignée, se présente à la consultation de l'hôpital Lariboisière, avec une lésion identique à celle du précédent malade.

La tumeur noirâtre comme du charbon faisait saillie hors du méat ; il a fallu cet incident pour que le malade, assez insoucieux de son écoulement d'oreille, vint consulter.

L'opération ne présente aucune particularité digne d'être notée.

Je cherchai si le malade n'était pas atteint d'albuminurie ; comme je le prévoyais, l'urine contenait de l'albumine mais en plus petite quantité que chez le précédent malade.

Dans ce cas on ne peut faire intervenir le traitement, puisque le malade ne s'est jamais soigné ; l'hémorrhagie interstitielle a donc été absolument spontanée.

On ne peut conclure de ces deux faits que l'apoplexie des polypes de l'oreille est toujours déterminée par l'albuminurie ; peut-être d'autres états diathésiques sont-ils susceptibles d'entraîner pareille altération. Un bien plus grand nombre d'observations est nécessaire pour pouvoir établir d'une façon irréfutable la relation de cause à effet.

Nous avons cru néanmoins intéressant de publier ces faits qui pourront mettre sur la piste d'une albuminurie latente et provoquer des recherches sur cette question si importante.

IV

L'HYPERTROPHIE DES AMYGDALES ET LES AMYGDALITES CHRONIQUES

DANS LEURS RAPPORTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Par **A. MICHEL DANSAC**

Interne des hôpitaux et de la Clinique laryngologique de Lariboisière.

I

Il fut un temps où les spécialistes extirpaient toute amygdale hypertrophiée. Survint la période de réaction, la période actuelle celle de l'igni-puncture ou de la galvano-puncture. Le feu a remplacé le fer depuis quelques années, et l'engouement pour la nouvelle méthode est tel, que l'ablation est sinon oubliée, du moins condamnée de parti pris, par la grande majorité des spécialistes modernes.

Néanmoins il faut l'avouer, les résultats n'ont pas couronné d'aussi belles espérances. Les observateurs attentifs, les véritables cliniciens, qui suivent leurs malades pendant les deux années au moins consécutives à l'extirpation ont pu faire remarquer que, dans cette affection comme dans toutes les autres, il ne peut y avoir ni parti pris thérapeutique, ni règle absolue.

« Il n'y a pas de maladie, il y a des malades, » dit un vieil axiome médical. Jamais il n'a été aussi exact, ni plus évident que pour les hypertrophies amygdaliennes.

Il n'existe pas, en effet, une hypertrophie des amygdales, une amygdalite chronique, mais bien des affections chroni-

ques des amygdales avec ou sans *hypertrophie*, essentiellement différentes cliniquement et anatomiquement au point de vue de leur pronostic et de leur thérapeutique locale et générale.

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que, tandis qu'on abandonnait le traitement radical, on opérait de parti pris toute végétation adénoïde.

Ainsi donc, voici deux tissus, l'amygdale pharyngée et l'amygdale palatine, deux organes essentiellement lymphoïdes, si intimement unis, dans leurs réactions pathologiques et cliniques, qui sont traités tout différemment. Pourquoi ? On ne saurait le dire. Or, l'observation de tous les jours nous montre :

1° Que l'ablation de certaines végétations adénoïdes, en temps opportun, est suivie de la guérison complète, non seulement des accidents locaux, mais encore de tout l'état général.

2° Que si ces mêmes malades sont à la fois adénoïdiens et amygdaliens, l'ablation des végétations, tout en amenant la cessation des accidents locaux, n'est jamais suivie de l'amélioration si remarquable de l'état général.

Souvent même la désillusion à ce point de vue est d'autant plus cruelle que l'amendement de certains symptômes locaux est un masque trompeur, soulève tôt ou tard par l'arrêt de développement, l'anémie, les phénomènes broncho-pulmonaires, la *cachexie hémato-lymphoïde*, en un mot, si l'on veut nous passer cette expression.

3° Que dans ces cas particuliers (après l'ablation de la tonsille pharyngée) l'igni-puncture, de l'amygdale hypertrophiée, n'est jamais suivie du rétablissement de l'état général, lors même que dans certains cas tout à fait exceptionnels elle est suivie de la *diminution* ou de la *disparition* de l'*hypertrophie amygdalienne*.

4° Que dans certains cas, au contraire, l'opération des végétations adénoïdes était suivie de la *rétrocession* du *processus hypertrophique* des amygdales palatines, et de l'amélioration de l'état général sans qu'on ait besoin de recourir ni à l'ignipuncture ni à l'amygdalatomie.

5° Que dans d'autres cas, rares il est vrai, observés presque

exclusivement chez l'adulte, l'ablation des végétations adénoïdes, sans hypertrophie amygdalienne concomitante, n'entrave pourtant jamais la marche des accidents généraux.

Si l'amygdale n'est pas hypertrophiée, on ne lui attribue aucun rôle pathogénique. Néanmoins, on le verra, l'hypertrophie amygdalienne ne tarde pas à survenir et jamais les accidents ne sont plus graves. Nous en appelons à tous les spécialistes éminents qui ont vu, comme nous, ces différents cas et, nous leur demandons s'ils n'ont pas été frappés de cette contradiction du succès des interventions pharyngées, avec cette persistance des phénomènes généraux qui *disparaissent lorsque, renonçant à l'ignipuncture, ils se décident à enlever l'amygdale*. Enfin, quoi de plus frappant que les statistiques contradictoires, les discussions sur l'ignipuncture et l'amygdalotomie, dont les partisans et les détracteurs n'ont pu jusqu'ici donner aucune raison, aucune explication scientifique et irrécusable. Les recherches cliniques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques que nous avons faites à ce point de vue nous permettent d'avancer :

1° *Qu'aux deux indications thérapeutiques correspondent deux états anatomo-pathologiques rigoureusement déterminés.*

2° *Que l'état général dépend essentiellement de la nature de la lésion anatomique amygdalienne.*

a) En effet, les lésions anatomiques portent sur les éléments hématopoiétiques, c'est-à-dire, sanguinoformateurs.

b) L'hypertrophie amygdalienne n'affecte aucun rapport nécessaire et constant avec les lésions du tissu hémato-lymphoïde. Ces dernières peuvent être très graves, très prononcées, lors même que l'amygdale a gardé son volume normal. Réciproquement *une simple inflammation chronique peut déterminer l'hypertrophie sans lésions lymphoïdes.*

c) Par conséquent, on doit distinguer : *Une hypertrophie fonctionnelle hémato-lymphoïde* et des hypertrophies inflammatoires conjonctives et néoplasiques de l'amygdale.

d) Les troubles généraux, l'arrêt de développement, l'anémie, la pseudo-cachexie lymphoïde dépendent essentiellement sinon uniquement de la réaction de l'organisme vis-à-vis des

éléments sanguins anormaux, (érythrocytes ou cellules rouges). Ils dépendent encore de la nature de ces derniers éléments et de leur multiplication plus ou moins active dans l'organisme, c'est-à-dire dans le torrent circulatoire.

Selon la nature de la lésion hémato-lymphoïde, que l'amygdale soit hypertrophiée ou non, le traitement local, comme tout traumatisme, toute irritation, toute cause étiologique chimique, physique ou bactériologique, déterminera une réaction cellulaire distincte sur telle ou telle amygdale pathologique.

Tels sont les points sur lesquels a porté notre attention. Ils nous paraissent avoir un réel intérêt pratique pour le spécialiste, comme pour le médecin traitant habituel d'une famille. Nous n'insisterons donc que sur les lésions qui intéressent le clinicien pour le diagnostic spécial ou médical et pour l'indication thérapeutique. Aussi pour fixer l'esprit de nos lecteurs, dirons-nous, immédiatement, que les *lésions hémato-poiétiques*, c'est-à-dire la *formation et la multiplication d'éléments sanguins anormaux aux dépens des follicules de l'amygdale* malade, feront surtout l'objet de ce travail.

Le processus sanguinoformateur anormal peut être local, les éléments fabriqués par l'amygdale étant détruits dans le torrent circulatoire. Il peut être *généralisé*, ces mêmes éléments anormaux passant de l'amygdale dans le sang. D'où, l'anémie, l'arrêt de développement, la perte des forces, la *cachexie amygdalienne* en un mot, et le bienfait de l'extirpation totale. La connaissance du degré et de la nature de ces lésions hémato-poiétiques est *essentielle pour le spécialiste*. Rien ne lui est plus facile comme nous espérons pouvoir le lui démontrer.

II

Mais, l'hématologie paraît comme inaccessible encore à la majorité. Le tissu lymphoïde, le ganglion lymphatique, les processus sanguinoformateurs sont-ils donc si obscurs, si difficiles à saisir dans leurs fonctions normales et pathologiques ?

En réalité, les descriptions classiques sont bien peu précises, et les traités de physiologie bien incomplets sur cette question si importante.

On nous pardonnera donc de schématiser, de résumer ici la structure de l'*organe hématopoiétique*. Nous devons absolument rappeler dans leurs traits principaux le rôle et la texture de tout organe sanguinoformateur quel qu'il soit. Tout le monde connaît la structure du lobule hépatique. Rappelons brièvement la description du lobule isolé.

Supposez une masse pyriforme, une poire reposant sur votre table, sa grosse extrémité en bas, son sommet en haut. Du sommet se dégage la queue. La peau ou enveloppe extérieure en arrivant à la base, ici la partie inférieure, se déprime au centre de cette dernière. Partons de la base de cette dépression centrale, elle sera pour nous le point d'*entrée de la veine porte*, de *vaisseaux afférents* du lobule hépatique. Mais ce vaisseau afférant ne pénètre pas directement dans notre poire ; Il la contourne et se répand sur la peau se résolvant en une multitude de petits vaisseaux, qui se divisent et se subdivisent lui formant une *véritable enveloppe vasculaire périphérique et superficielle*. C'est ce qu'on appelle le *système sanguin péri-lobulaire* représenté ici par la *peau de la poire*. Ainsi le *vaisseau afférant s'épanouit en enserrant* le lobule pour former les *plexus péri-lobulaires*. Que deviennent ces voies péri-lobulaires ? Elles émettent une multitude de rameaux qui se détachent à angle plus ou moins droit, et convergent en rayonnant vers le centre de la poire, le *centre de notre lobule*. Là, elles aboutissent à un *vaste confluent*, la veine centrale ou veine intralobulaire que représente assez bien la tige ovarienne du fruit, tige axiale en continuité avec la *queue de notre poire*. Cette veine centrale n'est autre chose que la *veine efférente* qui en sortant par le sommet représenté ici par la queue du fruit prend alors le nom de *veine sus-hépatique* ou sus-lobulaire. Donc nous trouvons ;

1° Un *vaisseau afférant*.

2° Un système capillaire péri-lobulaire *afférent*.

3° Des *vaisseaux en rayon de roue* convergeant vers le centre du lobule, ou système sanguin intra-lobulaire.

4° Le confluent central ou veine efférente, voie de sortie du sang, qui a traversé le lobule, et sort par son sommet. Cette veine efférente, dans le foie, porte successivement le nom de veine intra-lobulaire et veine sus-hépatique. Changeons maintenant *un seul terme* dans notre description. Remplaçons lobule par *follicule* et nous aurons :

1° Un système afférent. C'est une sorte de veine porte, constituée par *des vaisseaux afférents folliculaires*.

2° Un système capillaire *périphérique afférent*, ou *sinus sanguin péri-folliculaire*.

3° Un système *radié* convergent vers le centre : c'est le système *capillaire intra-folliculaire*.

4° Une *veine centrale* efférente, qui sort par le sommet du follicule. (C'est ce point que ne précisent pas les descriptions classiques).

A ceux qui nous objecteraient que le lobule hépatique et le follicule ne peuvent être comparés, nous répondrons :

1° Que, chez l'embryon et le fœtus, le foie, qui jusqu'alors n'est qu'un organe hématopoiétique, est absolument analogue à un ganglion lymphatique, à tel point qu'un follicule lymphadénique ou une rate normale ne sauraient en être distingués que par une recherche histochemique particulière.

2° Que si nos contradicteurs veulent bien prendre le temps et la patience d'orienter convenablement leurs ganglions et leurs amygdales, et les couper parallèlement à un vaisseau du hile pris comme point de repère, ils pourront, sur un nombre relativement considérable de coupes, trouver des follicules nettement pyriformes coupés selon leur longueur, et rappelant les dispositions fondamentales que nous venons de décrire.

Le mot follicule clos est donc absolument contraire à la vérité et doit être abandonné⁽¹⁾. Il provient d'examens incomplets, et de l'insuffisance des techniques employées jusqu'à présent pour disséquer et reconstituer le follicule lymphoïde normal.

(1) Au point de vue de la *circulation sanguine exclusivement*. Car, au point de vue de la circulation lymphatique, c'est-à-dire périvasculaire sanguine, le follicule est absolument clos, l'origine des vaisseaux lymphatiques y naissant en culs de sac.

Est-ce à dire que l'analogie est complète? Non, car le foie n'est exclusivement lymphoïde que pendant la vie embryonnaire et fœtale.

Plus tard il perd cette fonction et n'est plus, sauf cas pathologique un organe hématopoiétique à proprement parler.

En revanche, le processus sanguinoformateur est une des premières fonctions organiques, qui se *différencie* et se *localise* principalement dans les tissus sous-jacents à l'épithélium de l'intestin antérieur et postérieur (ou supérieur et inférieur), et y persiste. Il s'installe dans certains organes, rate, ganglions mésentériques, amygdales, etc. pour se modifier nous le verrons, après la naissance. Quoi qu'il en soit de leur différenciation, ce sont des organes hématopoiétiques définitifs.

Pourquoi le type, que nous avons décrit plus haut, est-il donc si difficile à reconnaître? Parce que la structure, désordonnée en apparence, est modifiée par le développement des tissus au milieu desquels s'installe l'organe folliculaire lymphoïde. Les glandes, les muscles, les vaisseaux qui vont se développer à ses côtés, plus tard, les traumatismes, les réactions inflammatoires répétées des épithéliums, sont autant de causes de cette répartition et de l'aspect des follicules. Refoulés, déprimés, ils ne gardent plus leur structure géométrique. Pourtant, on peut encore la retrouver; et, la systématisation ne fait *jamais défaut sur les pièces convenablement orientées et fixées.*

L'amygdale normale, comme l'amygdale lymphadénique, présente, à un degré remarquablement développé, la répartition folliculaire, en systèmes distincts. Il suffit de se reporter aux descriptions et aux remarquables planches de Luschka, pour trouver une coupe d'amygdale typique, répondant absolument à notre description.

Tous les organes hématopoiétiques sont construits sur le même type, principalement ceux qui se développent aux dépens du mésenchyme sous-endodermique, c'est-à-dire de la future sous-muqueuse intestinale. L'amygdale n'échappe pas à cette loi, et comme le foie, la rate et les ganglions mésentériques, elle est entièrement liée aux mêmes réactions physiologiques normales et pathologiques. Cette dépendance, cette

liaison physiologique n'est pas identique pour toutes les cellules du tissu lymphoïde.

En effet, les cellules d'un follicule se distinguent et différencient par leurs réaction, leur destinée, par conséquent par leur forme anatomique. Tandis que les cellules centrales seules sont hématopoïétiques, les cellules périvasculaires sanguines constituent surtout des éléments de défense, *phagocytes*, et des éléments de soutien, *conjunctifs* proprement dits, réunis, englobés jusqu'ici à tort sous la dénomination si vague de *leucocytes*. Les parois conjonctives, le réticulum de soutènement, *charpente*, de l'organe lymphoïde dérivent de ces leucocytes.

Les cellules centrales, nous le démontrerons ailleurs, sont une véritable réserve des matériaux de l'hémoglobine, devenue hémoglobine réduite à la suite des oxydations voisines, hémoglobine susceptible, de s'oxygéner, plus tard, dans le lobule pulmonaire, ou de s'y combiner à l'albumine vectrice primordiale ou hématoblaste.

Quelle est la nature de ces éléments ? Pour la comprendre, il faut de toute nécessité faire un retour en arrière et rappeler le développement du sang et de la circulation, dont voici les principales étapes :

1° Apparition de gros éléments cellulaires avec noyaux en prolifération, très riches, en hémoglobine. Ce sont les *grandes cellules rouges* à gros noyau bourgeonnant.

2° Apparition des premiers vaisseaux. A ce moment il se fait une localisation des cellules à noyaux, qui s'amassent dans les points qu'occuperont les *futurs organes hématopoïétiques*, amygdales, foie, rate, etc.

Cette localisation s'accompagne d'une *division du travail*. La grande cellule rouge à hémoglobine, se fixe dans le centre du futur organe hématopoïétique. Ses noyaux se divisent par mitose, en donnant des éléments à hémoglobine, *cellules rouges filles*. Ces dernières à leur tour se multiplient, pour donner le globule à noyaux, élément très voisin des globules sans noyaux, ou hématies normales.

L'hématopoïèse se fait ainsi *jusqu'aux 5° et 6° mois*.

A cette période de la vie fœtale, on est frappé de la diminu-

tion considérable des globules à noyaux, et du peu d'activité des cellules rouges filles. Dans les organes hématopoiétiques comme kariokynétique dans le sang, elles sont remplacées par les *globules adultes anucléés*, ainsi que par de petits éléments chargés d'hémoglobine proportionnellement à leur âge et leur taille. Ces éléments particuliers sont de la plus haute importance. M. le professeur Hayem a définitivement établi leur nature, ainsi que ses élèves, notamment M. le docteur Luzet. Il les a nommés *hématoblastes, éléments précurseurs de l'hématie sans noyaux*, ou globule rouge normal, dont les périodes d'accroissement peuvent être saisies et surprises sur des préparations rapidement fixées et bien colorées.

Pour éviter toute confusion, nous ne parlerons pas ici des théories et des discussions stériles, qu'a soulevées la grande découverte de M. le professeur Hayem. Ce point sera élucidé dans le travail que nous préparons depuis longtemps. Nous croyons pouvoir en toute sécurité, dès aujourd'hui, poser en fait acquis.

1° Que le processus nucléaire primitif fait place au processus *anucléaire ou hémato-blastique, processus essentiellement adulte*.

2° Que le processus hémato-blastique, dérive d'éléments bien distincts de cellules rouges, ainsi que leucocytes dont nous ne parlerons pas ici.

3° Que dans les affections, lymphadéniques, végétations adénoïdes, ou surtout dans les amygdalites plus encore que les végétations adénoïdes, on voit les *cellules centrales des follicules*, reprendre leur activité *karyokinétique*. C'est, en un mot, la réapparition du processus *hématopoiétique nucléaire*, avec ou sans diminution des hématoblastes, avec ou sans généralisation, ou multiplication des cellules rouges dans le sang, dans la circulation générale.

Nous verrons plus tard que la présence de ces éléments est des plus importantes pour le pronostic.

III

Lésions caractéristiques des amygdales pathologiques et chroniques.

C'est à dessein que nous n'employons pas ici le terme d'*amygdalite*. En effet, comparons les deux amygdales pharyngées et palatines. Disons-nous adénoïdite pour végétation adénoïde. Tout le monde sait qu'adénoïdite signifie exactement inflammation d'une végétation adénoïde.

L'amygdalite a-t-elle jusqu'ici un sens anatomo-clinique aussi précis? Non, bien que les auteurs modernes, M. Ruault entre autres, aient différencié avant nous l'hypertrophie des amygdales, de l'amygdalite. Pourtant on ne tarde pas à retrouver la confusion des deux processus. La classification en amygdales dures et amygdales molles fait nécessairement confondre deux lésions anatomiques qui sont bien différentes. Il faut, croyons-nous, envisager, ainsi qu'il suit, l'amygdale, pour démêler les processus pathologiques. L'épithélium buccal et palatin est soulevé entre les deux piliers, par un amas de tissu lymphoïde, très vasculaire. Une, deux ou trois artérioles, relativement volumineuses, après un court trajet perpendiculaire à la muqueuse, émettent des arborisations divergentes qui s'avancent jusqu'au niveau de l'épithélium. Là, elles forment des papilles, c'est-à-dire se recourbent en anse, et vont former les capillaires. *Avant d'être reines*, elles se subdivisent en autant de *systèmes capillaires distincts* qu'il y a de follicules, dont elles vont constituer les veines périfolliculaires, puis les radiations intrafolliculaires. Au centre du follicule elles deviennent veines, à proprement parler. Les veines extra-folliculaires ou veines efférentes des follicules, se jettent à la sortie de ces derniers, dans les artérioles, et sortent par le hile de l'organe, point d'entrée et de sortie des gros vaisseaux. L'aponévrose que traversent les vaisseaux se poursuit sur eux, et en les comprimant, forme un pseudo-pédicule conjonctivo-vasculaire.

Un caractère particulier est le soulèvement de la muqueuse, très inégal, sous forme de saillies mamelonnées. En examinant les coupes bien orientées, on peut se convaincre qu'il s'agit de *véritables lobes*, ou *véritables systèmes folliculaires*.

Ce sont les systèmes primitifs, d'autant plus proéminents qu'ils seront plus dans l'axe du pédicule vasculaire, centre d'une demi-circonférence représentée par l'épithélium, dont les vaisseaux afférents sont les rayons.

Pour mieux faire comprendre cette description, nous prendrons encore une comparaison banale mais fort exacte.

Coupez une orange en deux, vous aurez deux hémisphères. Le centre de surface de section est le hile. La convexité avec la peau, la surface épithéliale ou face *externe libre* de l'amygdale. Dans l'intérieur se trouvent des *divisions ou quartiers*. Chacun d'eux représente un *système folliculaire*. Les filaments centraux qui relient chaque quartier au centre de la section, ou mieux à l'amas des noyaux sont l'image des veines efférentes. Les peaux blanchâtres, qui entourent ces quartiers, sont les *vaisseaux afférents du système médullaire* avec leur enveloppe conjonctive.

Enfin, les dépressions que vous supposerez plus profondes, sont les cryptes amygdaliennes, qui varient avec le développement et le volume des quartiers, c'est-à-dire des systèmes folliculaires.

Dans l'amygdale nous trouvons encore, en effet :

1° Des espaces médullaires avec du tissu connectif où rampent les vaisseaux artériels afférents et les *nerfs* destinés à l'épithélium.

2° Un épithélium de revêtement qui s'invagine plus ou moins entre les systèmes folliculaires.

3° Les *cryptes* résultat de ces invaginations.

L'épithélium n'offre rien de particulier à signaler. Pavimenteuses, ses cellules sont relativement volumineuses comparées à celles du revêtement pharyngé et buccal avec lesquels il se continue. Nous l'avons même trouvé dans certains cas presque corné *épidermique*, si l'on peut dire, quoique *sans pigmentation*.

Les cryptes doivent être considérées non comme des *glandes*,

non comme des invaginations congénitales ou traumatiques, mais comme des évaginations épithéliales, au contraire, consécutives à l'*hypertrophie physiologique ou pathologique des systèmes folliculaires sous-jacents à l'épithélium*.

Revenons à notre comparaison de l'orange. Chaque quartier est séparé par un tractus blanchâtre. Ce quartier est un système folliculaire, dont le tractus représente les vaisseaux afférents avec le tissu conjonctif, formant le système médullaire.

Ces tractus adhèrent à la peau de l'orange, c'est-à-dire que les systèmes médullaires se terminent sous l'*épithélium et s'y fixent*. L'évagination, c'est-à-dire le soulèvement de l'épithélium, se fera de part et d'autre de cette adhérence sous-épithéliale du système médullaire. Coiffé de l'épithélium, les systèmes folliculaires de chaque côté proémineront dans la cavité buccale. Dès lors, ils ne seront plus séparés par les systèmes médullaires, car ces derniers sont restés fixes. Mieux encore, alors que l'hyperplasie folliculaire végète au dehors l'*hyperplasie conjonctive est rétractile et se fait vers la profondeur*. Nous dirons donc qu'une crypte est l'espace résultant de l'*excroissance de deux systèmes folliculaires*, séparés par le tissu médullaire fixe et rétractile. Cet espace ouvert dans la cavité buccale, se termine en cul-de-sac au niveau des tractus médullaires conjonctifs interfolliculaires. Cette disposition très nette à suivre dans quelques amygdales est d'autant plus importante qu'elle nous explique les modalités pathologiques de l'amygdale et les discussions qui se sont élevées sur la nature de ces cryptes. En effet, dans ces cul-de-sac, s'accumulent les matières alimentaires, les germes de toute sorte, les saphrophytes et les microbes pathogènes.

Que produiront-ils ?

1° Une *réaction de l'épithélium*.

2° Une *réaction du système conjonctif*.

3° Une *réaction folliculaire* ; cette dernière n'est pas constante.

D'où les trois aspects anatomo-pathologiques suivants qu'on peut prendre comme les trois grands types *anatomo-cliniques* des amygdales enflammées et hypertrophiées.

(A) L'*Épithélium* des cryptes prolifère, s'hypertrophie, et végète au dedans et au dehors du tissu amygdalien, l'aspect peut alors simuler un *follicule*, mais l'examen attentif permet de l'en différencier, car on n'y trouve jamais l'anatomie normale du follicule lymphoïde avec ses sinus folliculaires périphériques, ses voies sanguines, efférentes, centrales, ses éléments cellulaires centraux hématopoiétiques. Ces éléments vont être résorbés ou bien dégénérer. Dans ce dernier cas la crypte est remplie d'éléments granulo-graisseux, contenant de nombreux saprophytes. Les masses d'éléments en dégénérescence repoussent et détruisent les systèmes folliculaires, ils forment ainsi de nouveaux foyers d'infection, et constituent les amygdalites à répétitions. Microscopiquement, à l'examen clinique, l'amygdale peut être volumineuse, très hypertrophiée. Voici donc un premier groupe d'hypertrophie sans participation des follicules, sans trouble de l'*hématopoïèse locale*, amygdalienne.

(B) La réaction vis à vis des agents pathogènes stagnant dans les cryptes, se produit dans le chorion. Les tractus conjonctifs deviennent volumineux. L'hyperplasie se fait *entre les follicules*, autour de leurs *vaisseaux efférents*, d'où la dégénérescence ou l'atrophie folliculaire. Un travail de rétraction noduleux, consécutif à l'hyperplasie conjonctive, se produit et détermine deux lésions bien distinctes, selon les conditions de terrain, âge, milieu, etc.

1° Atrophie dure de l'amygdale.

2° L'*hyperthrophie* concomitante à une sclérose spéciale, *sclérose scrofuleuse*. En effet, il y a une *dégénérescence folliculaire primitive*, la dégénérescence scrofuleuse à laquelle s'ajoute une *sclérose périfolliculaire, secondaire*, partie des cryptes enflammées. Donc une hypertrophie secondaire et conjonctive, hyperplasie médullaire et inflammatoire, évolue parallèlement à un processus de *dégénérescence primitif*, qu'elle va ou remplacer, ou accompagner, tout en restant indépendante.

(C) Mais l'hyperplasie, secondaire, *partie des foyers d'infection*, peut évoluer sur un tout autre terrain. Le follicule, irrité, participe à cette *hyperplasie*, et une réaction folliculaire succède trop souvent à cette longue période d'*apathie scrofuleuse*. On voit alors la fonction *hématopoiétique des folli-*

cules, se réveiller sous l'influence de l'hyperplasie médullaire, un véritable processus embryonnaire apparaitre, tant pour les cellules rouges que pour les tissus de soutien. La sclérose elle-même, se transforme en *processus conjonctif paranéoplasique embryonnaire*.

Le processus de dégénérescence de la scrofule n'est donc pas toujours identique et complet.

Le sommeil latent de la fonction hématopoiétique est remplacé par la brusque mise en jeu des éléments folliculaires réveillés soudain.

L'hyperplasie de ces derniers s'ajoute à la sclérose. Aussi l'avons-nous appelée *scrofulo-lymphadénie*, lésion caractérisée par des *amygdales dures et molles par places, volumineuses, rebelles* à toute ignipuncture. Parfois même, l'hyperplasie conjonctive cesse, et la *fonction hématopoiétique* embryonnaire persiste. Une rétrocession locale, une atrophie trompeuse font croire à la guérison ; masque dangereux de la lymphadénie, entretenue, *excitée par le traitement même*. Car, deux ou trois ans plus tard, notre amygdale sera *lymphadénique* et hypertrophiée, l'état général languissant, l'érythrocytose généralisée, preuve de l'insuffisance *hématopoiétique secondaire* à une thérapeutique contr'indiquée, déterminée par l'irritation thérapeutique d'un embryonnaire.

Que conclure de tout ceci ?

C'est que sous le nom d'*hypertrophie amygdalienne* on a confondu deux processus distincts.

L'un, purement *inflammatoire*, est une *amygdalite hypertrophique*, c'est-à-dire l'inflammation de l'amygdale, aiguë, *subaiguë ou chronique*, suivie d'hyperplasie conjonctive sans troubles folliculaires, sans réaction hématopoiétique embryonnaire.

L'autre véritable *hyperplasie fonctionnelle*, véritable affection de l'hématopoièse purement locale, ou trop souvent locale et générale, est l'*hypertrophie vraie*, l'hypertrophie folliculaire hémato-lymphoïde. L'*hypertrophie folliculaire*, affection hématopoiétique essentiellement caractérisée par la *perversion fonctionnelle des cellules centrales* des follicules, peut être précédée ou non d'*amygdalite*.

Aussi le nom d'amygdalite chronique ne doit-il pas lui être assigné, pas plus que le terme vague d'*hypertrophie amygdalienne*. L'*amygdalite chronique*, c'est-à-dire l'*inflammation de l'amygdale* peut compliquer une *hypertrophie fonctionnelle* ou une hypertrophie vraie. D'autre part, nous venons de voir que l'inflammation simple peut amener une *hypertrophie sans réaction folliculaire*, et même destruction des éléments lymphoïdes. Cette *pseudo-hypertrophie amygdalienne*, doit être distinguée, essentiellement de la précédente.

En nous basant sur l'anatomo-pathologie, sur la lésion mise en rapport avec l'étiologie, l'évolution clinique et le traitement de ces affections, nous proposons la classification suivante.

Les *hypertrophies* de l'amygdale se divisent en deux groupes:

(A) *Amygdalites chroniques avec hypertrophie*, ou hypertrophies inflammatoires, secondaires, conjonctivo-épithéliales; ce sont des *pseudo-hypertrophies amygdaliennes*.

(B) *Hypertrophie amygdalienne vraie*, ou hypertrophie folliculaire primitive avec ou sans amygdalite.

Ce sont des hypertrophies fonctionnelles, dont les lésions portent essentiellement et d'emblée presque toujours, sur l'élément hématopoïétique du follicule.

Dans la seconde partie de ce travail nous verrons comment elles se distinguent cliniquement, et surtout de quelle méthode thérapeutique elles sont justiciables. Tout le diagnostic nosologique et thérapeutique repose sur l'état du follicule: Etant donné une amygdale hypertrophiée, quelle est le rôle et la réaction physiologique et pathologique des *systèmes folliculaires*? Y a-t-il réapparition (si l'on est en présence d'un adulte), ou persistance (si le malade n'a pas atteint la quinzième année) de la fonction sanguino-formatrice embryonnaire?

L'aspect général du sujet, son mode d'alimentation préféré, la coloration des muqueuses et de la peau peuvent, on le verra, faire déjà prévoir le diagnostic ferme. Mais, seul l'examen du sang peut lever tous les doutes et indiquer la thérapeutique rationnelle sûre pour le succès complet du médecin traitant et du spécialiste surtout, car de lui dépend tout l'avenir du malade.

(A suivre).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ALLEMANDE D'OTOLOGIE

III^e réunion annuelle tenue à Bonn les 12 et 13 mai 1894⁽¹⁾.

Le nombre des membres de la Société qui était de 64 en 1892, s'élève aujourd'hui à 103.

Le bureau est ainsi composé :

Président, prof. KÜHN (Strasbourg); *Vice-président*, prof. WALB (Bonn); *Secrétaire perpétuel*, prof. BÜRKNER (Göttingue); *Secrétaire*, prof. SIEBENMANN (Bâle); *Trésorier*, Dr O. WOLF (Francfort s/M.), prof. KESSEL (Iéna), LUCÆ (Berlin), Moos (Heidelberg) et ZAUFAL (Prague).

1^{re} séance, samedi matin, 12 mai.

Président : KESSEL (Iéna).

SIEBENMANN (Bâle). **Sur la première apparition des osselets et de l'espace tubo-tympanique chez l'homme.** — Des recherches faites sur l'embryon humain de la troisième à la huitième semaine de la grossesse ont démontré que le blastème de la capsule labyrinthique cartilagineuse se montrait dès la quatrième semaine, la formation de l'anneau stapédial dans la cinquième semaine, celle du marteau et de l'enclume dans la sixième semaine. Dès le début, le blastème de l'anneau stapédial est en contact avec la capsule labyrinthique et l'extrémité dorsale de l'avant cartilage du second arc branchial. L'étrier n'a pas une double origine. L'espace correspondant à la surface médiale de la caisse consiste dès le premier mois en une partie non encore délimitée de la fente brachiale ; il survient, dans la première

(¹) D'après le compte rendu du prof. BÜRKNER (*Berliner klinische Wochenschrift*, 30 juillet et 7 août 1894).

quinzaine du second mois, une délimitation marquée de la cavité tubo-tympanique produite par le rapprochement des parois dorsale et ventrale de la fente branchiale et par le renversement de la couche mésodermique solide contre la membrane tympanique. (La communication est accompagnée de planches et de préparations).

BARTH (Marbourg). Quelques remarques sur le ligament annulaire de l'étrier et présentation d'une préparation sur laquelle il est remplacé par une véritable articulation. — Les fibres du ligament annulaire se prolongent encore sur un long trajet dans le rebord osseux de la fenêtre et de la base de l'étrier, et presque perpendiculairement à la surface osseuse. Le trajet qu'ils font à travers l'os est trois ou quatre fois aussi long que l'incision transversale du ligament lui-même. Par ce moyen on obtiendra une consolidation de l'étrier. Sur une préparation provenant d'un cobaye, l'auteur démontre comment l'étrier et la paroi de la fenêtre se rencontrent presque sous la forme d'une tête articulaire globuleuse aplatie vers les surfaces de contact. La fente articulaire était close du côté du vestibule et de l'oreille moyenne par un ligament capsulaire. Les surfaces articulaires étaient revêtues de cellules endothéliales lamelliformes.

BEZOLD (Munich). Un cas diagnostiqué tard pendant la vie d'ankylose bilatérale de l'étrier. Autopsie, recherches manométriques et histologiques. — Le nouveau cas observé par B. présentait les mêmes symptômes fonctionnels que les cas d'ankylose de l'étrier décrits par lui précédemment. La fixation de l'étrier confirmée par l'autopsie était produite par un processus osseux hyperplasique, limité à l'étrier et à la niche de la fenêtre. Il n'y avait pas d'autres altérations, de sorte que les troubles observés pendant la vie durent être attribués avec certitude à la fixation de l'étrier. (Démonstration de coupes en séries.)

BEZOLD. Pouvoir auditif dans un cas d'atrésie congénitale bilatérale du conduit auditif avec pavillons rudimentaires. — Chez un malade âgé de 10 ans, l'audition pour la conversation était de 12 cent. des deux côtés ; à l'aide de la série continue des tons de l'échelle inférieure on obtenait bilatéralement ré₃, la limite supérieure pour le sifflet de Galton était 4,0 à droite ; 4,1 à gauche. La durée de perception pour les diapasons était ut₆ et fa dièze atteignait 0,4. La 2 était perçue 8 secondes par la voie crânienne et la 3 six secondes. Expérience de Rinne avec la 3 : 15 secondes à droite, 20 secondes à gauche.

Chez une fillette de 7 ans atteinte de la même anomalie, la conversation était perçue à droite à 30 cent.; à gauche à 18 cent. La limite inférieure des sons variant de fa₁ à la₃, la limite supérieure, avec le sifflet de Galton, était 4,5.

DENKER (Hagen). **Présentation d'un cas de carcinôme épithélial primitif du conduit auditif cartilagineux et membraneux et du pavillon.** — Le malade, âgé de 7 ans, présenté par l'auteur, fut opéré un an avant de consulter ce dernier d'une verrue de l'oreille gauche; depuis il y a un écoulement persistant. L'examen révéla que dans la moitié extérieure de la paroi du conduit auditif postérieur, il existait une surface superficielle ulcérée d'environ 3 mm. Celle-ci fut raclée, mais en deux ans, trois récurrences se produisirent. Comme l'ulcération s'étendait et qu'un nodule suspect apparaissait sur l'anthélix, et que l'examen microscopique prouva l'existence d'un cancer, D. amputa le pavillon, enleva le conduit auditif cartilagineux et curetta le conduit auditif osseux jusqu'à la membrane tympanique. Pour diminuer la surface de la plaie, un grand lambeau de la région pariétale fut attiré en bas, et des lambeaux pris sur le bras furent transplantés dans le conduit auditif, ce qui empêcha le rétrécissement du conduit.

BOCKEMÖHLE (Münster), cite un cas de cancroïde du pavillon opéré depuis trois ans chez lequel pendant 2 ans 1/2 il n'y a eu aucune récurrence.

LEMCKE (Rostock), rapporte un cas qu'il a observé il y a 5 ans et chez lequel à la suite du grattage d'un carcinôme de la grosseur d'un pois, on n'a constaté aucune récurrence.

BARTH (Marbourg), se souvient d'un cas de lésions auriculaires bilatérales qui ressemblaient à de l'épithélioma et qui disparurent par des pommades à l'iodoforme.

JANSEN (Berlin), a vu un cas de cancer qui n'avait pas récidivé deux ans après l'opération.

REINHARD (Duisbourg). **Traitement du cholestéatome du rocher avec ouverture rétro-auriculaire permanente.** — L'auteur dit que dans les cas de petits cholestéatomes sans complications, il suffit d'enlever la paroi osseuse et la paroi latérale de l'antre et de pratiquer une ouverture permanente dans la paroi postérieure du conduit auditif; mais dans les cas de gros cholestéatomes compliqués le plus souvent de carie et de nécrose, il vaut mieux faire une ouverture permanente dans le conduit auditif et dans la paroi latérale. Dans les cas ainsi opérés, R. n'a jamais observé de récurrence, c'est-à-dire de retour de l'otorrhée. L'auteur

cherche à maintenir l'ouverture rétro-auriculaire soit par l'introduction de larges lambeaux cutanés provenant de la tête, suivant la méthode de Schwartz, soit par la transplantation de Thiersch, ou à l'aide de lambeaux cutanés pris sur la surface postérieure du pavillon ; ce dernier procédé empêche la pénétration des cheveux. La durée du traitement des 25 cas de cholestéatome opérés par R. dont 13 guérissent, 3 moururent, 4 récidivèrent et 5 sont encore en traitement, a varié de 2 à 9 mois.

HARTMANN (Berlin), considère comme absolument nécessaire l'établissement d'une ouverture permanente dans les cas de cholestéatomes étendus siégeant près de la surface externe ; pour les petits cholestéatomes, il suffit d'enlever la paroi antérieure de l'antré et de dégager l'attique.

JANSEN (Berlin), communique qu'à la clinique otologique de Berlin, dans beaucoup plus de 100 cas, on a obtenu la guérison par une ouverture permanente, presque toujours sans la formation du lambeau de Schwartz, dans de nombreux cas sans aucune opération plastique, et très souvent en combinant l'opération plastique de Stacke avec la formation d'un lambeau pris sur la face postérieure du pavillon. L'ouverture permanente n'empêche ni la récurrence de la formation membraneuse, ni la suppuration ; le traitement doit, à peu d'exceptions près, se faire par la plaie. Le cholestéatome se rencontre surtout chez les tuberculeux et est souvent en tout cas de nature tuberculeuse.

KRETSCHMANN (Magdebourg), insiste sur le fait que les cholestéatomes récidivent presque sans exception. On ne s'est pas encore prononcé sur la nécessité de pratiquer une ouverture rétro-auriculaire permanente ; si on veut le faire, le principal est de recouvrir vivement l'ouverture d'épiderme. K. considère son opération plastique au moyen de lambeaux comme la meilleure, toutefois la peau ne devra être appliquée que sur des os entamés.

SIEBENMANN (Bâle), fait remarquer que la méthode de transplantation de Thiersch abrège la durée du traitement, et que ce procédé peut aussi être appliqué dans les cas où l'exiguïté de la cavité interdit la formation de lambeaux préconisée par Schwartz.

BARTH (Marbourg), s'élève contre l'expression de *récidive* employée fréquemment dans un sens inexact.

HANSBERG (Dortmund), croit que l'on peut éviter dans la plupart des cas l'établissement d'une ouverture permanente. Le

principal est de dégager l'oreille moyenne. L'auteur laisse les plaies de l'apophyse mastoïde se refermer au bout de 5 à 6 semaines et fait ensuite le traitement par le conduit.

NOLTENIUS (Brême), considère comme des récidives toute sécrétion de la caisse, soit humide, soit sèche ; dans ce sens, il n'existe pas de cholestéatome sans récidive.

REINHARD conclut que la récidive la plus grave consiste dans le retour de la suppuration qu'on évite le mieux par l'ouverture non seulement du conduit, mais aussi de la paroi mastoïdienne latérale : l'auteur ne partage pas l'optimisme de Hansberg et Noltenius.

2^e séance, samedi 12 mai, après midi.

Président : KUHN (Strasbourg).

HANSBERG (Dortmund). **Présentations de moulages en plâtres et d'obturateurs du sinus maxillaire ouvert.** — H. présente un grand nombre de moulages pris après l'ouverture du sinus maxillaire, et montre une série d'obturateurs en caoutchouc durci servant à l'occlusion du sinus, construits par le dentiste Witzel, de Dortmund. Ceux-ci sont fixés à une plaque palatine au moyen d'articulations mobiles en gomme, afin qu'il ne se produise aucune pression sur l'apophyse alvéolaire. L'obturateur, très facile à introduire et à retirer, devra être porté tant que la suppuration du sinus maxillaire persistera.

BÜRKNER (Göttingue). **Traitement des affections de la trompe.** — L'auteur signale l'importance du cathétérisme dans les cas de gonflement et de sécrétion muqueuse des trompes, et préfère cette méthode au procédé de Politzer, qui pourrait être employé utilement dans les cas simples. La crainte de l'infection de l'oreille moyenne dans les affections aiguës du naso-pharynx et des trompes est exagérée ; la suppression de la douche d'air pourrait être plus nuisible que la pénétration des microorganismes dans la caisse, qui peut se produire chaque fois que l'on se mouche. L'auteur décrit les diverses méthodes de cathétérisme employées dans les sténoses nasales, et considère comme superflus la plupart des instruments spéciaux. Les gargarismes sont très utiles dans les affections simples de la trompe ; on pratiquera aussi des injections

à travers un cathéter à condition qu'elles n'exercent aucune irritation chimique. Il ne faudra pas abuser des bougies dans la partie supérieure de la trompe et les employer seulement quand le cathétérisme aura échoué. L'association des bougies et du traitement médicamenteux apporte rarement d'heureux résultats, mais on est parfois satisfait de la méthode de massage vibratoire effectuée avec la sonde que recommande Urbantschitsch. Mais cette dernière est souvent douloureuse, tandis que le massage externe par le procédé de Politzer n'irrite pas.

L'auteur parle ensuite des méthodes de traitement de l'atrésie des trompes (électrolyse, excision de la membrane tympanique et du marteau) et de l'ouverture permanente des trompes et des interventions importantes dans les affections nasales et nasopharyngées (ulcérations, synéchies, végétations adénoïdes, hypertrophie des cornets) B. recommande la prudence dans l'emploi du galvano-cautère ; si l'on ne veut agir qu'à la surface, on emploiera de préférence les caustiques et l'acide trichloracétique.

BEZOLD (Munich), est d'accord avec l'auteur, sur ce que dans les affections aiguës des trompes, on doit aussi employer la douche d'air, et même que chez les enfants on doit souvent user du cathétérisme par le procédé de Politzer. B. dans ses nombreuses autopsies, n'a jamais vu d'atrésie des trompes. L'emploi des bougies doit être restreint.

BRESGEN (Francfort-sur-Mein), recommande chaudement dans les cas où le cathétérisme est difficile, d'opérer les obstacles situés dans le nez, et préfère l'acide chromique à l'acide trichloracétique pour les cautérisations.

SIEBENMANN (Bâle), croit que l'obstruction nasale ne doit pas être en relation étiologique avec le catarrhe des trompes et que dans des cas d'occlusion des choanes on a trouvé l'ouïe normale, de même que la membrane tympanique. Dans ses autopsies il n'a pas rencontré de sténoses, à part celles qui sont produites par les végétations adénoïdes,

BARTH (Marbourg), depuis qu'il traite soigneusement les affections nasales, emploie rarement la douche d'air comme moyen thérapeutique.

FISCHENICH (Wiesbaden), cite la rougeur et la tuméfaction de l'extrémité des cornets et leur relation avec l'inflammation des trompes. Cette dernière est souvent guérie rapidement par le traitement nasal, tandis que la douche d'air n'est d'aucun secours. Lorsque les gonflements du nez ne disparaissent pas sous

la cocaïne, F. recommande le galvano-cautère ou le serre-nœud ; il traite les autres cas par l'acide trichloracétique.

HARTMANN (Berlin), emploie la douche d'air tant qu'il n'y a pas d'amélioration. Les injections dans la trompe ne sont pas à dédaigner, la cocaïne agit bien. L'opération des obstacles du nez est inutile quand on se sert de cathéters minces à bec court.

LEMCKE (Rostock). **Carie aiguë et nécrose du rocher à la suite de l'influenza.** — Sur 64 malades, atteints de maux d'oreille à la suite de l'influenza, 11 durent subir l'ouverture mastoïdienne et chez 4 d'entre eux on observa une carie aiguë et de la nécrose. Un des cas concernait un enfant de 5 ans, les autres étaient des adultes. Dans deux cas, on dénuda la dure mère. L'auteur compare ces affections du rocher consécutives à l'influenza aux maladies osseuses survenant dans l'ostéomyélite aiguë. Il désirerait que ses observations appuyassent l'opinion qu'il existe une forme d'otite grippale et que, dans quelques épidémies, il n'est pas rare de voir l'os affecté d'abord. Les troubles de l'oreille moyenne sont au second plan, après l'affection osseuse qui met la vie en danger.

BARTH (Marbourg), attire l'attention sur la diversité des épidémies d'influenza au point de vue des complications auriculaires. Dans une épidémie il a observé des masses de sécrétions très épaisses dans l'oreille moyenne, dans une autre il a vu des otites moyennes à marche impétueuse, qui guérissaient en un temps relativement court sans occasionner de perforation.

JANSEN (Berlin), signale le nombre extraordinaire d'opérations mastoïdiennes qu'il a eu occasion de pratiquer pendant l'épidémie d'influenza. Il n'a jamais rencontré de cas ressemblant à l'ostéomyélite.

EULENSTEIN (Francfort-sur-Mein), pendant la dernière épidémie d'influenza, a vu fréquemment au dessous de la couche corticale des foyers morbides très étendus qui s'étaient développés en peu de temps et n'étaient pas accompagnés de symptômes manifestes du côté de l'oreille moyenne. Il est d'avis que dans ces cas il s'agissait souvent d'une ostéite primitive. Le diagnostic de ces affections mastoïdiennes ne présentant presque aucun symptôme, était facilité par la percussion de l'apophyse mastoïde.

HARTMANN (Berlin), rapporte qu'à l'*Institut pour les maladies infectieuses* de Berlin on a trouvé chez des nourrissons environ

10 % de bacilles d'influenza généralement associés à d'autre bactéries.

FISCHENICH (Wiesbaden) partage l'opinion de Barth au sujet de la diversité des complications auriculaires pendant les épidémies d'influenza. Tandis qu'au cours d'une précédente épidémie l'auteur observa fréquemment de violentes douleurs mastoïdiennes sans carie, lors de la dernière épidémie il vit de nombreux cas de forme maligne semblables à ceux décrits par Lemcke.

KÖRNER (Francfort sur-Mein), se range entièrement à l'avis d'Eulenstein, en ce que maintes affections mastoïdiennes consécutives à l'influenza ne se développent pas primitivement dans la caisse, mais que cette dernière n'est atteinte que secondairement. La maladie est donc surtout localisée au niveau du diploé; les espaces pneumatiques et la caisse ne sont affectés que plus tard. En ce qui concerne l'origine des affections mastoïdiennes aiguës, on a exagéré jusqu'à présent l'importance des cavités pneumatiques, et on n'a pas assez tenu compte du diploé.

LEMCKE conclut en disant que c'est seulement au point de vue clinique et non au point de vue étiologique qu'il a comparé la carie à marche rapide et la nécrose mastoïdiennes avec l'ostéomyélite, et qu'à son avis les affections décrites sous les noms d'otites et myringites hémorragiques, bulleuses, etc., sont caractéristiques pour l'otite grippale. La discussion a démontré que la carie et la nécrose consécutives à l'influenza ne sont pas rares.

KÖRNER (Francfort-sur-Mein). **Autoplastie du conduit auditif.** — La formation de l'épiderme sur une grande cavité ouverte dans l'os par une opération présente beaucoup de difficultés, aussi l'auteur a-t-il cherché à guérir la plaie cutanée résultant du renversement du pavillon et du décollement du conduit sous le premier et unique pansement, en établissant un conduit auditif large et droit et en accélérant la néoformation de l'épiderme. Dans ce but, il forme un lambeau cutané dont la base est le pavillon et qui est pris sur une partie du creux de la conque et sur toute la paroi postérieure du conduit auditif cartilagineux et membraneux. Le pansement reste 10 jours en place si c'est possible, pendant ce temps la plaie cutanée située derrière le pavillon guérit complètement. Dans trois cas que l'auteur a traités de cette façon, la réépidermisation de la cavité s'est achevée en l'espace de 7 jours, tandis que le traitement par la méthode de Stacke d'après les renseignements de la clinique de Halle demande 120 jours.

3^e séance, dimanche matin, 13 mai.

KUHN ouvre la séance et donne lecture d'un télégramme de bienvenue du professeur POLITZER de Vienne.

Avant d'entamer l'ordre du jour, WALB (Bonn), démontre sur deux malades opérés par le professeur Witzel les méthodes que, de concert avec ce dernier, il a imaginées pour le traitement opératoire des abcès mastoïdiens aigus et des affections mastoïdiennes chroniques. Dans les abcès aigus, la réunion par première intention ou une guérison très rapide sont obtenues par la dénudation complète et l'élimination depuis la pointe jusqu'en bas au moyen de la pince à morceler. Dans les cas chroniques, on opère à la partie postérieure et on effectue la transplantation d'après le procédé de Thiersch.

WALB (Bonn). **Thérapeutique conservatrice ou radicale ?** — L'auteur croit que malgré les grands progrès de la chirurgie auriculaire, il ne convient pas d'opérer tous les cas d'otites moyennes suppurées ; surtout s'il existe une surdité marquée unilatérale et que l'oreille fonctionnant bien puisse être mise en danger par l'opération. Dans ce genre de cas, il faut s'en tenir à l'indication vitale. Le grand nombre de cas guéris précédemment par les méthodes non opératoires est la meilleure preuve des succès de la méthode conservatrice. Les récidives ne sont pas rares à la suite du traitement chirurgical. L'opération mastoïdienne relativement conservatrice de Schwartze, qui épargne le plus possible la fonction, doit être recommandé dans nombre de cas.

KUHN (Strasbourg), rapporte un cas d'**atrésie auriculaire acquise** chez une jeune fille de 15 ans à la suite de l'application d'un vésicatoire entretenu pendant un an. Le violent rabougrissement et l'important rétrécissement de l'orifice de l'oreille furent enrayés par des échancrures profondes, en forme de coin, pratiquées dans le cartilage du pavillon.

Après cette communication, JANSEN (Berlin), démontre sur un modèle le **procédé plastique pour l'opération du conduit auditif** effectué par la transplantation de lambeaux cutanés pédiculés de la région mastoïdienne sur la paroi postérieure du conduit auditif, et de la face postérieure du pavillon sur la paroi antérieure du conduit après l'excision du tissu cicatriciel et calleux.

Le procédé a été appliqué deux fois en 1891 avec un succès durable.

KUHN (Stasbourg), décrit un cas de myxosarcome de la caisse observé sur un enfant d'un an. Malgré l'extirpation répétée du néoplasme, le malade mourut de marasme au bout de quelques mois.

HARTMANN (Berlin). Otite moyenne chez les nourrissons d'après des observations prises à l'Institut pour les maladies infectieuses de Berlin. — Les observations prises sur 47 nourrissons ont abouti aux conclusions suivantes :

1° L'autopsie des nourrissons démontre que plus de 75 % sont atteints d'otite moyenne résultat que confirment des examens ultérieurs.

2° L'otite moyenne est presque toujours reconnue à l'examen otoscopique.

3° Les symptômes de l'otite moyenne sont l'agitation, l'élévation de la température, la diminution du poids. Parfois ces manifestations font défaut.

4° Très fréquemment, l'otite moyenne est compliquée de broncho-pneumonie ; les deux affections sont probablement dues à la même cause (aspiration.)

5° L'otite moyenne peut devenir mortelle par marasme progressif ; par propagation des micro-organismes dans la cavité crânienne (méningite) ou dans le sang (septicémie).

6° L'otite moyenne des nourrissons doit être soignée.

WEHMER (Coblence), signale la nécessité d'attacher des spécialistes aux grands hôpitaux, afin d'enseigner aux sages-femmes la manière de reconnaître les symptômes de l'otite moyenne et de leur signaler les suites délétères de l'otite moyenne des nouveau-nés.

SIEBENMANN (Bâle), trouve dans les observations de Hartmann une confirmation de son opinion, qu'au moins une partie des otites moyennes survenant au cours de maladies infectieuses, ne proviennent pas du pharynx, mais doivent être considérées comme des manifestations auriculaires locales primitives imputables à l'infection.

KESSEL (Iéna). Ténotomie antérieure, mobilisation et extraction de l'étrier. — L'auteur cherche à prouver d'après la clinique et les résultats des opérations effectuées, que l'on ne peut obtenir de bons résultats qu'en conservant le système nerveux acoustique. La conservation des nerfs doit donc être le devoir et le but du traitement fonctionnel. La ténotomie antérieure de la

membrane tympanique ne provoque pas de troubles d'accommodation visibles si les nerfs sont conservés et l'étrier mobile, et il subsiste une portée de l'ouïe à 25 mètres pour la voix chuchotée. A la suite de la section de la membrane du tympan, du marteau et de l'enclume, la portée de l'ouïe pour la voix chuchotée est de 10 mètres si la caisse ne présente pas d'altérations apparentes et que l'étrier conserve sa mobilité, son muscle pouvant se contracter. Dans les cas favorables d'extraction de l'étrier, on atteint une portée auditive de 8 mètres pour la voix chuchotée; seule la pression labyrinthique offre des troubles apparents et réclame des appareils correcteurs qui rendent possible le mécanisme de l'oreille moyenne et régularisent la pression labyrinthique.

BEZOLD (Munich), trouve extraordinaire l'acuité auditive atteinte par l'auteur dans des cas d'extraction de l'étrier, et demande si Kessel n'a pas observé de symptômes de vertige?

STEINBRÜGGE (Giessen). **Présentation d'une préparation de malformation.** — Sur cette pièce provenant d'un homme de 54 ans, le conduit auditif externe, la caisse, l'antre et la membrane tympanique font défaut; le pavillon est rabougri. Les tissus labyrinthiques membraneux et les nerfs, à l'exception d'une petite partie dans le conduit auditif interne et le modiolus, ne présentent aucune modification. La capsule labyrinthique est sclérosée; le canal de Fallope projeté en avant, la fosse jugulaire rétrécie et l'axe du limaçon raccourci.

KÖRNER (Frankfort s/M). **Les derniers progrès dans le traitement des affections cérébrales otiques.** — Les cas opérés sans ligature de la jugulaire ont guéri dans la proportion de 43 %; sur ceux opérés avec ligature de la jugulaire après évacuation du sinus, 56 % guérissent; dans les cas où on a employé d'abord la ligature jugulaire on a obtenu 69 % de guérisons.

GUYE (Amsterdam). **Un cas de pachyméningite externe otitique guéri par la trépanation.** — Il s'agissait d'une otite grippale survenue chez un jeune homme de 16 ans, qui 4 semaines après la guérison complète d'une affection mastoïdienne obtenue par le grattage, fut atteint de symptômes cérébraux dont il fut délivré par la trépanation. G. considère le résultat de cette opération comme analogue à celui que l'on obtient par trépanation mastoïdienne dans des cas de névralgie mastoïdienne ou mastoïdite sèche.

JOËL (Gotha). **Contribution à la chirurgie cérébrale.** — Deux mois et demi après la trépanation de l'apophyse mastoïde et l'ouverture d'un abcès profond par congestion apparurent chez

un jeune homme des symptômes cérébraux. Ouverture de la dure mère, incision de la masse cérébrale, écoulement de pus fétide. Guérison au bout de 6 mois.

Chez un enfant de 11 ans qui avait subi l'extraction du marteau et l'enlèvement de la paroi osseuse de la paroi externe de la caisse, deux mois après l'opération se manifestèrent également des symptômes cérébraux. Ouverture large de l'apophyse mastoïde et de la caisse, résection de la partie écailleuse en haut et en avant de l'antre, soulèvement de la dure-mère au tegmen. La dure mère, par une pression exagérée, s'enfonça dans la cavité osseuse; on l'incise, on ne trouve pas d'abcès. Pendant le traitement consécutif, apparition d'un collapsus cérébral, aphasie passagère. Guérison au bout de 11 mois. L'auteur est d'avis qu'il s'agissait d'une leptoméningite non supprimée.

HANSBERG (Dortmund). Contribution à l'opération des abcès otitiques du cervelet. — Garçon de 14 ans, atteint d'otorrhée depuis 6 ans. Gonflement de l'apophyse mastoïde, frissons. Diagnostic : thrombose des sinus. Le 15 avril 1894, perforation de l'apophyse mastoïde remplie de pus putride. Perte de substance du sillon sigmoïde; large ouverture de ce dernier, de toute la partie postérieure de l'apophyse mastoïde en dedans jusqu'au conduit semi-circulaire externe, extraction d'une partie du toit crânien au-dessus du sinus transverse. Cavité de la grosseur d'un œuf de pigeon dans le cerveau avec fistule jusqu'au-dessous de l'antre. En changeant le pansement, le quatrième jour on trouve un second abcès au-dessus du premier, que l'on ouvre également. Mort le 24 avril.

A l'autopsie, on trouve, dans la fosse postérieure du crâne, un abcès qui n'appartient pas au cervelet, mais au lobe temporal. L'auteur parle de la difficulté du diagnostic des abcès du cervelet, et recommande comme mode de traitement l'ouverture large de l'apophyse mastoïde et le dégagement étendu du cervelet.

REINHARD (Duisbourg), présente un cas de **phlébite sinusienne otitique** guéri par la trépanation de l'apophyse mastoïde et l'ouverture de l'abcès, puis il relate l'observation.

JANSEN (Berlin). Expériences sur la thrombose des sinus faites pendant l'année 1893 à la clinique de Lucae. — On observa 12 cas; 2 fois seulement l'ulcération sanieuse du bulbe, 1 cas de thrombose du sinus caverneux et pétreux supérieur; dans les 9 autres cas, le sinus transverse était affecté, 6 fois en même temps que la jugulaire, 2 fois avec le sinus caverneux. L'auteur,

à la suite de cette statistique, signale la possibilité de limiter la thrombose au sinus transverse par une intervention hâtive et énergique et de rencontrer une thrombose isolée du golfe jugulaire. Les principaux dangers de la thrombose des sinus sont les métastases pulmonaires et les arachnites purulentes, toutefois il faut remarquer qu'elles sont d'une fréquence très variable dans les affections des différents sinus. Dans la thrombose jugulaire on trouve 76, 5 %, de pyémies et de métastases, dans le sinus transverse la thrombose dans 35, 5 %, dans le sinus pétreux inférieur la thrombose dans un peu moins de 30 %, dans le sinus caverneux, pas de thrombose. D'après l'auteur, la pyémie produite par l'ostéophtébite sans participation d'un grand segment veineux est très rare; si la pyémie persiste après une opération mastoïdienne, il faut songer d'abord à une thrombose d'un grand segment veineux. En ce qui concerne les symptômes ils font défaut parfois dans les thromboses sinusiennes pures sans destructions; les principales manifestations sont la fièvre pyémique avec frissons et métastases, névrite optique, symptômes d'irritation méningitique, accidents du côté de la veine jugulaire, etc. L'abcès péri-sinusal est particulièrement important, car son diagnostic précoce, souvent très difficile, a une grande importance pratique, son évacuation pouvant empêcher la formation ou la destruction purulente d'un thrombus, et dans d'autres cas faciliter le diagnostic des thromboses évoluant sans symptômes. L'auteur émet encore des opinions sur l'opération; il est d'avis que la thrombose limitée au sinus ne doit être opérée que sur le sinus.

JANSEN (Berlin). Quelques observations sur les complications cérébrales des otites moyennes suppurées.

a) Tuberculose cérébrale circonscrite, arachnite tuberculeuse diffuse à la suite d'une pachyméningite perforante dans un cas de cholestéatome.

b) Guérison d'un cas de pachyleptoméningite purulente circonscrite de la face inférieure du lobe temporal gauche. Incision des membranes cérébrales affectées: aphasie optique passagère.

HARTMANN (Berlin). Moyens de destruction et d'ablation des tumeurs naso-pharyngiennes.

1° Anse galvano-caustique à manche détaché.

2° Résection du cornet inférieur.

3° Releveur palatin se fixant au malade.

Présentation de planches murales photographiques et de photo-

graphies agrandies d'après des préparations de la collection de HARTMANN.

SIEBENMANN (Bâle), montre un *Atlas des vaisseaux labyrinthiques*, et une *préparation du rocher par corrosion*.

BIBLIOGRAPHIE

De l'otite moyenne aiguë, par CORRADO CORRADI (Vérone, libreria Dante, 1894).

C. divise les otites moyennes aiguës en : tympanite aiguë simple, otite moyenne perforative, otite spécifique diphtérique, croupale, tuberculeuse. Il donne de très nombreux examens bactériologiques.

A. F. PLICQUE.

Spasme de la glotte d'origine hystérique, par S. LUMBAU (Sassari Tipografia della Nuova Sardegna 1894).

Observation d'accès de spasme de la glotte chez une hystérique de 19 ans. Atténuation par cessation du spasme, les accès continuant. Etude générale du spasme de la glotte et de la pathogénie.

A. F. PLICQUE.

Manuel opératoire de la laryngectomie sans trachéotomie préventive, par PERRUCHET. (Thèse de doctorat, Paris 1894).

La trachéotomie préventive expose à la pneumonie septique, crée un tissu cicatriciel gênant, nécessite une double intervention; d'autre part les canules-tampons s'oblitérent, protègent mal souvent les voies respiratoires; l'opération de M. Périer remédie à ce double desideratum.

Opération. Incision des parties molles en double T, dissection des lambeaux en rasant les cartilages, hémostase.

Isolément de la trachée et de l'œsophage, section transversale

de la trachée, introduction de la grosse canule métallique de M. Périer, par laquelle on continue la chloroformisation. Dissection et extirpation du larynx ; de nombreuses sutures transversales et verticales ferment la vaste plaie pharyngée. La canule retirée, la trachée est fixée à la peau par tout son pourtour.

Sutures cutanées, pansement compressif si la trachéotomie a dû être faite antérieurement, canule et appareil spéciaux permettant la chloroformisation sans gêner l'opérateur.

Soins consécutifs : capitaux. Décubitus dorsal, contre l'écoulement des liquides de la plaie. Ecouvillonnage contre les accidents respiratoires.

Pansement sec ou humide : contre la suppuration ; celle-ci survient-elle : canule à demeure ; pansement à plat : Alimentation : liquide, et très restreinte d'abord, par la sonde de Nélaton.

Accidents et complications. Collapsus : par sidération réflexe des centres bulbaires. Broncho-pneumonie septique surtout, et par refroidissement. Hémorrhagie secondaire. H. cérébrale.

Avantages du procédé : supprime la trachéotomie « inutile, parfois dangereuse » utilise une canule, qui n'a pas les inconvénients des autres, s'oppose à l'infection par des sutures très soignées, et suture isolée de la trachée à la peau, abrège de moitié la durée de cette grave opération.

Prothèse. L'appareil, adapté au pharynx par un petit orifice, laissé ad hoc est extérieur à l'individu et dispense par suite de la canule à demeure. D'intéressantes observations confirment et terminent cette thèse.

RIPAULT.

Eclairage des cavités de la face, par M.A. COURT TUCKER. (Thèse de doctorat. Paris 1894 ; G. Steinheil, éditeur).

Ce travail met exactement la question au point.

La recherche de la transparence rend souvent de grands services dans le diagnostic si délicat des sinusites, mais ne saurait être considérée comme une preuve infaillible et concluante. Après un historique court mais complet, l'auteur décrit avec grands soins l'instrumentation et surtout la technique opératoire usitée pour l'antre d'Highmore.

Il insiste sur le croissant sous-oculaire, sur l'importance d'un

examen comparatif ; rappelle le signe de Davidson-Garel : éclairage pupillaire ; sensation lumineuse éprouvée du côté sain ; et après avoir mis en évidence les causes d'erreur relevant soit de l'observateur, soit du sujet par ses dispositions anatomiques, conclut en disant qu'un résultat négatif seul peut être probant.

L'éclairage du sinus frontal par une lampe sous l'arcade sourcilière ne donne que des présomptions ; il est entouré de nombreuses sources d'erreurs ; l'épreuve négative seule peut donner des indications parfois utilisables.

Malgré le cas de M. Ruault, la question est encore dans l'enfance pour les suppurations des cellules ethmoïdales. Quant aux mastoïdites, l'épreuve de la transparence n'a pas encore donné ce qu'on paraît être en droit d'en attendre ultérieurement, car il faut lutter contre plusieurs causes physiques d'erreurs fort gênantes. On a recours soit à l'appareil de Caldwell, introduit dans le conduit auditif, et pouvant éclairer par transparence l'apophyse ; soit à la lampe d'Urbantschitsch appliquée directement sur elle, l'éclairage ou l'obscurité du conduit, selon les cas, se reconnaissant à l'aide de l'otoscope.

RIPAULT.

ANALYSES

I. — OREILLE

Appareils pour ramener les pavillons écartés, par THAMM (de Dresde) (*Fortschritte der Krankenpflege*, p. 107, mars 1894).

On a recherché, par bien des moyens, à remédier à cette malformation. Deux appareils ont surtout été employés par le public. L'un est constitué par un filet qui, enveloppant toute la tête, applique les pavillons sur le crâne. L'autre est formé d'un ressort qui embrasse la tête et se termine par deux pelotes, exerçant une pression sur les pavillons. Mais ces appareils ont l'inconvénient d'être pénibles à supporter et de ne pouvoir être

appliqués que d'une façon interrompue. De plus, l'appareil à ressort exerce une pression trop forte pour le crâne des enfants et peut causer des troubles de développement du conduit allant jusqu'à l'oblitération complète.

L'appareil imaginé par T. ne mériterait pas ces reproches. Il aurait même, au dire de son inventeur, onze avantages incontestables, parmi lesquels ceux de la simplicité, de l'innocuité, etc. Chacun des pavillons est saisi entre les deux branches d'une sorte de petit étau, serrées par une vis : une bande de caoutchouc les relie en passant derrière la tête, exerçant une traction continue d'avant en arrière, qui ramène l'oreille contre le crâne. Cet appareil pourrait être porté d'une façon continue : pendant la nuit il ne gêne pas le décubitus latéral ; pendant le jour, il est facile à dissimuler sous une chevelure un peu longue.

Un vingtième de l'humanité possède des pavillons trop écartés de la tête ; T. en conclut que, rien qu'en Allemagne, plus de deux millions et demi d'individus, porteurs de cette difformité, pourraient avec avantage utiliser son appareil.

M. L.

Une nouvelle loupe pour le tympan, par P. SCHUBERT (*Arch. für Ohrenheilk.* Bd. 36, Hft. 1 u. 2).

Lorsqu'on veut examiner la membrane au grossissement d'une loupe un peu puissante, celle-ci doit être adaptée à la petite extrémité d'un speculum, de façon que la membrane se trouve entre la lentille et le foyer principal. Or, dans ces conditions, on est très gêné par la réflexion des rayons lumineux à la surface du verre. Pour obvier à cet inconvénient, S. se sert d'une lentille plan-convexe, sur la surface plane de laquelle il fixe un petit prisme. Avec cette disposition on ne distingue à la fois qu'un quadrant de la membrane, mais il suffit de tourner le speculum sur son axe pour en voir successivement les diverses parties. En employant un éclairage intense, on peut, quand il existe une large perte de substance, apercevoir des portions de la caisse cachées à la vue par les bords de la perforation.

M. BOULAY.

Les maladies de l'oreille chez les élèves des écoles élémentaires.
par AVOLEDO. (*Arch. ital. di otol.*, etc., 1894, fasc. 1).

L'auteur, ayant constaté, après bien d'autres, la fréquence des affections de l'oreille chez les écoliers et rappelant que le développement intellectuel se fait d'autant plus mal que le pouvoir auditif est moindre, émet le vœu qu'à son entrée à l'école chaque enfant soit examiné par un auriste chargé d'indiquer au professeur les élèves dont l'ouïe est défectueuse. Les écoulements d'oreilles méritent une attention spéciale, non-seulement dans l'intérêt de ceux qui en sont atteints, mais encore dans celui de leurs voisins : car ils incommode ceux-ci par leur mauvaise odeur et peuvent devenir pour eux une source d'infection.

Etant donné l'ignorance ou la négligence des parents, il est donc nécessaire d'établir un service médical dans les écoles mêmes, de donner aux maîtres des principes d'hygiène spéciaux, de disposer enfin les salles de classes de façon à ce que l'enseignement ne soit pas perdu pour les enfants durs d'oreille et au besoin de créer, dans ce but, des écoles spéciales. On peut formuler les mêmes desiderata pour les collèges, l'armée, les compagnies de chemin de fer, etc.

M. BOULAY.

Suppuration aiguë de la caisse du tympan et de l'attique consécutive à une opération sur la voûte du pharynx, par J. BOROFF JANSLEY (*Arch. of pediatrics*, n° 2, 1894).

Garçon de 14 ans, atteint d'otite catarrhale bilatérale et de végétations adénoïdes. L'otite ayant été soignée et en apparence guérie d'abord, l'auteur procède à l'ablation des végétations à l'aide du forceps et en se guidant sur le doigt placé derrière le voile du palais. L'auteur insiste sur les précautions antiseptiques prises, mais il dit aussi que l'opération dura environ *une demi-heure* (?) et que le tissu enlevé était en petite quantité. Le surlendemain il y avait une otite aiguë à gauche avec une amygdalite pharyngée intense. Le cinquième jour une perforation se fit dans le segment inférieur du tympan ; le sixième jour survinrent les signes d'une inflammation aiguë de l'attique et divers symptômes cérébraux. L'auteur fit alors une incision en haut et en arrière, à côté de la courte apophyse du marteau et les symptômes morbides s'amendèrent rapidement. La guérison fut parfaite avec rétablissement du tympan et de l'ouïe.

M. N. W.

Des suppurations de l'oreille moyenne chez les nourrissons, par
H. KOSSEL (*Charité-Annalen XVIII*).

Sur 108 nourrissons morts à l'Institut des maladies infectieuses, l'auteur a trouvé 83 otites moyennes, depuis le simple catarrhe jusqu'à la suppuration de la caisse et des cellules mastoïdiennes avec destruction de l'os, propagation aux méninges et aux sinus ; dans trois cas seulement le tympan se trouvait perforé, ce qui s'explique par la largeur de la trompe ; la simple pression sur le conduit auditif externe fait refluer le pus dans la trompe et dans le nez : c'est par la voie naso-tubaire que se fait l'infection de l'oreille.

L'examen bactériologique a fait constater l'existence de microorganismes divers, retrouvés également dans d'autres organes infectés : une fois c'était le bacille de Koch qui abondait dans le pus de l'oreille, ainsi que dans le poumon, la rate, etc. ; trois fois le bacille pyocyanique (estomac, intestin), le pneumocoque (broncho-pneumonie, méningite) très souvent le pseudo-bacille de l'influenza de Pfeiffer. Cliniquement l'otite moyenne est d'un diagnostic très difficile chez le nourrisson ; l'affection étant d'une grande fréquence, elle devra être soigneusement recherchée, mais les symptômes sont souvent masqués par les troubles respiratoires, digestifs et nerveux ; une élévation brusque de la température, les cris, l'aggravation de l'état général attireront l'attention. Dans une autre série de cas le tableau de la maladie n'est pas celui d'une infection générale, il s'agit d'enfants de un à six mois, mal nourris, mais pas athrepsiques à proprement parler, qui ne cessent de crier et vomissent parfois. Malgré tout ce qu'on fait on les voit dépérir, la fontanelle s'enfoncer, l'enfant meurt avec un abaissement de la température ; à l'autopsie on ne trouve que l'otite suppurée avec hyperémie des méninges pour expliquer la mort.

Le pronostic est tout à fait sombre, car le mal n'est pas diagnostiqué à temps, l'otoscopie est presque impossible dans les premiers mois de la vie, la paracentèse du tympan l'est de même ; elle ne suffirait d'ailleurs pas, car les cellules mastoïdiennes sont presque toujours envahies et les centres nerveux sont facilement atteints.

Opération de Stacke pour la mise à nu des cavités de l'oreille moyenne, pendant la seconde année de son application à la clinique royale d'otologie de Halle, par C. GRUNERT (*Arch. für Ohrenheilk.* Bd. 35, Hft. 3 u. 4)

Les nouvelles observations publiées par l'auteur confirment la valeur thérapeutique de l'opération de Stacke : c'est le seul procédé qui permette d'atteindre tous les points osseux malades. Les lésions de l'attique sont presque toujours plus étendues qu'on ne croit ; mais elles ne doivent pas seules attirer l'attention : le plancher de la caisse est très souvent atteint, sans doute en raison de la stagnation du pus en cet endroit. L'aditus ad antrum, et spécialement sa paroi externe, est également un siège de prédilection de la carie. La destruction de cette paroi par le processus peut agrandir tellement l'aditus en dehors qu'on croit avoir affaire à une brèche de la paroi postérieure du conduit. G. a rencontré plusieurs fois la carie superficielle du promontoire : par contre il n'a vu que deux fois la carie s'étendre assez en profondeur pour aboutir à l'élimination de portions du limaçon. Dans les faits observés par lui, les lésions de l'attique, carie ou cholestéatome, étaient presque constamment accompagnées de lésions analogues de l'antré. Aussi proscriit-il toute opération incomplète, limitée à la mise à nu de l'attique ; il a employé le procédé exposé l'an dernier par R. Panse. Il insiste sur l'importance d'une toilette soignée du champ opératoire, sur la nécessité d'enlever tous les éclats osseux, de niveler toutes les saillies, d'arrondir tous les angles. Si l'on néglige ces précautions, l'épidermisation de la cavité se fait mal. Il n'a éprouvé de difficulté dans cette tâche que lorsqu'il avait à niveler les restes de la paroi postérieure du conduit appartenant à la paroi interne de la brèche osseuse au voisinage du facial : plusieurs fois les tentatives de nivellement de cette région furent accompagnées de spasmes dans le domaine du nerf. Pour rendre ce temps de l'opération plus facile, G. conseille de se placer à la tête du malade de façon que le visage de l'opérateur soit tourné vers les pieds de celui-ci ; de cette façon l'on a plus de jour ; cette position est d'ailleurs indispensable pour faire la toilette des parois inférieure et postérieure de la caisse.

Dans plusieurs cas, G. s'est servi de la peau de la paroi postérieure du conduit pour recouvrir le sinus latéral ou la dure-mère mise à nu. Deux causes principales peuvent s'opposer à la cutanisation de la brèche osseuse : ce sont les inégalités des surfaces à

recouvrir et l'épaississement calleux du liseré épidermique. Dans ce dernier cas il faut cautériser le liseré au nitrate d'argent ou au galvano. Pour réprimer les bourgeons charnus exubérants le galvano est de beaucoup préférable. Afin de prévenir le développement de ces bourgeons, il faut faire au début un tamponnement énergique de la plaie ; l'aditus doit être l'objet de soins particuliers à cet égard. Mais il arrive un moment où le tamponnement peut et doit être moins serré, sinon il devient un obstacle à l'épidermisation du foyer : c'est en moyenne dans la seconde moitié du troisième mois que l'on peut commencer à faire un tamponnement moins serré. Parfois la cutanisation se fait partout, sauf au niveau du promontoire qui reste dénudé ; il y a là une prédisposition à la récurrence.

Le conduit doit être tenu très propre sous peine d'y voir se développer des furoncles. Il s'y forme parfois, à la suite de traumatismes produits pendant les pansements, des excoriations extrêmement douloureuses qu'il convient de traiter par des badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent à 2 ou 3 %.

Sur les 43 cas nouveaux que publie Grünert, il y eut 24 guérisons et un décès ; 7 malades sont encore en traitement ; 5 ont été perdus de vue ; 6 enfin n'ont pas été guéris par l'opération. Si l'on réunit ces cas à ceux observés l'année précédente dans la même clinique, on obtient un chiffre de 100 cas avec 58 guérisons. La durée du traitement varia de 1 mois et demi à 41 mois. En général, l'audition ne fut pas modifiée par l'opération ; quelquefois il y eut cependant une petite amélioration ; dans un seul cas l'intervention fut suivie d'une surdité complète dont on ne put trouver la cause.

M. BOULAY.

Le traitement des mastoïdites, par A. BROCA, in *Traité de thérapeutique infantile médico-chirurgicale*, par P. LEGENDRE et A. BROCA. Paris, G. Steinheil, 1894.

Ce court chapitre fixe avec une grande précision les indications et les procédés des actes opératoires réclamés par le traitement des mastoïdites ; jusqu'ici, les opinions avaient tellement différé à ce sujet, que chacun pouvait se croire maître de sa ligne de conduite : les conditions posées par B. vont enfin nous donner une réglementation uniforme, au plus grand bénéfice des malades.

A. ABCÈS MASTOÏDIENS. Dans toute otite moyenne aiguë, il y a

suppuration des cellules mastoïdiennes ; mais si cette otite est bien traitée, on évite le plus souvent l'ouverture de l'apophyse. Au contraire, la trépanation s'impose : a) quand il y a abcès rétro-auriculaire ; b) quand, sans abcès, la surface mastoïdienne est rouge, gonflée, douloureuse, et quand en même temps il y a abaissement de la paroi postéro-supérieure du conduit ; c) quand, sans aucune altération appréciable du côté de l'apophyse, il existe de la fièvre, de la céphalalgie, des convulsions : dans ce cas, trépaner l'apophyse, et si au bout de 48 heures il n'y a pas de sédation, pénétrer dans la cavité encéphalique.

On peut choisir entre trois procédés opératoires.

1^o *L'incision de Wilde* : mauvaise pratique qui expose le malade à conserver un orifice fistuleux, qui le maintient sous la constante menace d'accidents encéphaliques.

2^o *La trépanation typique*. Elle suffit : a) dans l'otite aiguë avec mastoïdite ; b) dans l'otorrhée, quand celle-ci semble guérie et qu'on n'intervient plus que pour l'abcès mastoïdien. Voici ses divers temps : incision rétro-auriculaire sur toute la hauteur du pavillon ; incision horizontale en \hookrightarrow tombant en arrière en son milieu ; décollement périostique très soigneux ; examen de l'apophyse dénudée et agrandissement à la curette de la perforation spontanée, s'il en existe ; si non faire au ciseau et au maillet un trou carré limité par deux verticales, l'une à 5 millimètres en arrière du rebord osseux du conduit, l'autre à 1 centimètre au plus en arrière de la première (plus loin on entrerait dans le sinus latéral) et par deux horizontales, l'une à la hauteur de la paroi supérieure du conduit (plus haut on entrerait dans le crâne) l'autre à 1 centimètre plus bas. Puis, curettage des cellules mastoïdiennes, et introduction d'un stylet coudé pour rétablir la perméabilité du canal de communication entre l'antre et la caisse.

3^o *La trépanation avec ouverture large de la caisse et ablation des osselets*. Elle est indiquée toutes les fois qu'il y a otorrhée chronique en même temps que mastoïdite. Pour cela, après avoir fait la trépanation typique, on décolle le conduit cartilagineux ; on introduit dans le canal de l'antre mastoïdien le protecteur de Stacke, sur lequel on fait au ciseau une tranchée dans la paroi postérieure du conduit osseux, et on entre ainsi dans la caisse où on fait le nécessaire : curettage, extraction des osselets. On termine en fendant le conduit cutané aussi loin que possible, de façon à transformer le foyer en une cavité unique que l'on tamponne à la gaze iodoformée à la fois par le con-

duit et par la plaie rétro-auriculaire, rétrécie à ses extrémités par un ou deux crins de Florence. Le premier tamponnement est laissé huit jours en place ; s'il y a suintement, on change les premiers jours les parties extérieures du pansement sans toucher à la mèche profonde. La mèche est ensuite renouvelée tous les cinq jours, en l'enfonçant de moins en moins. Quand la cavité mastoïdienne ne suppure plus, on ne tamponne plus que par le conduit dont il faut avec soin éviter le rétrécissement.

B. FISTULES MASTOÏDIENNES. Elles sont extrêmement rebelles aux moyens ordinaires de traitement : on les guérit au contraire presque toujours en 3 ou 4 mois par une trépanation typique suivie d'ouverture de la caisse. Cette opération est absolument indiquée : toute fistule abandonnée à elle-même amène presque fatalement des complications encéphaliques.

C. CARIE ET NÉCROSE DU ROCHER. Traitement de la fistule avec extraction des séquestres : le facial étant presque toujours paralysé à l'avance, il n'y a pas à s'en préoccuper ; mais il faudra manœuvrer avec prudence dans le voisinage de la carotide et de la jugulaire.

Ces séquestres s'accompagnent souvent de complications graves. Le *phlébite du sinus latéral* réclame la ligature préalable de la jugulaire au cou, puis l'ouverture et le tamponnement du sinus.

L'*ulcération de la carotide* réclame la ligature de la carotide primitive et non pas de la carotide interne, le sang pouvant parfois être fourni par la méningée moyenne ; puis trépanation de la mastoïde, extraction du séquestre et tamponnement direct de la perforation qui saigne.

Les *abcès encéphaliques*, presque toujours cérébraux chez l'enfant, doivent être systématiquement recherchés quand la trépanation mastoïdienne n'aura pas fait cesser dans les quarante-huit heures les accidents menaçants. Ne pas trépaner à deux centimètres au-dessus du conduit, comme on l'a conseillé ; on passe ainsi au-dessus des abcès sous-duraux ; mais aller par la voie mastoïdienne en se laissant guider par les lésions osseuses, ce qui permet de drainer suivant les besoins l'abcès sous-dural, l'abcès cérébral ou l'abcès cérébelleux.

D. CHOLESTÉATOMES DE L'OREILLE MOYENNE. Les traiter d'emblée par une trépanation de la mastoïde avec large entrée dans la caisse. Si on les diagnostique seulement au cours de l'ablation des osselets, faite pour une otorrhée simple, on pratiquera séance tenante l'évidement des cellules mastoïdiennes.

M. L.

Trois abcès cérébraux consécutifs à une otite moyenne ; trois trépanations suivies de succès temporaire, méningite suppurée, mort, par TUFFIER et TUCKER (*Bulletin de la société anatomique de Paris*, mars 1894, p. 245).

Homme de 38 ans, très vigoureux, ayant eu en mai 1893 une otite suppurée droite ouverte spontanément, l'ouverture est insuffisante, d'où amaigrissement et accès de fièvre. A l'entrée du malade, aspect cachectique, pas d'écoulement de l'oreille, élévation de la température, douleur à la pression au niveau de l'apophyse mastoïde ; trépanation de l'apophyse qui est normale, abcès sous-dural, dont le pus donne une culture de streptocoques : amélioration consécutive pendant 4 à 5 mois, puis retour de la céphalalgie dans la région temporale, parésie du bras gauche et signes méningitiques, élévation de la température, 39°. Elargissement de l'ancienne incision, ouverture de la paroi crânienne, quelques fongosités seulement. Pas d'amélioration, épilepsie jacksonienne et monoplégie du bras gauche. Troisième trépanation, abcès sous-durémérien au niveau de la partie moyenne de la zone motrice, incision exploratrice de la dure-mère, on constate l'intégrité des parties profondes. Le lendemain disparition de la monoplégie et abaissement de la température, 15 jours après, hémip légie gauche du bras et de la jambe avec anesthésie douloureuse, pas de crises épileptiformes, nouvelle trépanation, abcès intra-cérébral à un centimètre de profondeur. Mort.

Autopsie : hernie du cerveau au niveau de la trépanation sur la pie-mère, couche de pus au milieu des lobes frontal, pariétal et occipital gauches, et au niveau de l'excavation sylvienne. A droite un peu de pus dans les veines, dans l'excavation sylvienne, au niveau du chiasma et de l'apophyse basilaire. Foyer au niveau du lobule de la 10^e paire.

Les auteurs font observer que cet abcès d'une durée très longue avait amené, malgré une large intervention, la migration probable du pus par les lymphatiques. A. G.

Complications pyohémiques dans une forme d'otite moyenne aiguë à caractère épidémique, par TURINA (*Arch. ital. di otol.*, etc. 1894, fasc. I).

T. rapporte l'histoire d'une petite épidémie d'otite moyenne aiguë suppurée qui sévit sur la garnison de Turin dans les mois

de mars, avril et mai 1893. L'affection était indépendante de l'influenza; elle débutait brusquement, sans cause appréciable ou à la suite d'une brusque variation de température, par un frisson et une forte ascension thermique (40°) avec malaise général, céphalalgie, coryza, douleurs dans l'une des oreilles irradiant le long des branches du trijumeau et du plexus cervical; 48 heures plus tard il survenait un écoulement de liquide séropurulent, qui se montrait légèrement teinté de sang dans les deux tiers des cas; simultanément les douleurs et la fièvre s'amendaient. Guérison en huit à douze jours dans les cas non compliqués.

Sur 36 malades, traités à l'hôpital, 26 ne présentèrent aucun autre accident; par contre on constata des foyers de bronchopneumonie disséminés chez 17; 7 furent atteints de mastoïdite, 1 de parotidite et d'orchite, 1 de rougeole, 4 enfin d'abcès métastatiques sans signes de thrombose des sinus et résultant vraisemblablement d'une ostéo-phlébite du temporal; tous ces malades guérirent. L'auteur a constamment rencontré dans le pus de l'oreille un diplostreptocoque en culture pure, présentant tous les caractères de celui qui a été décrit dans l'otite moyenne aiguë par Bordoni-Uffreduzzi et par Gradenigo, et qui n'est sans doute qu'une forme atténuée du pneumocoque.

M. BOULAY.

De la thrombose des sinus consécutive aux suppurations de l'oreille moyenne, par JANSEN (*Arch. für Ohrenheilk.* Bd. XXXV, fasc. 1 u. 2, fasc. 3 u. 4, Bd. XXXVI, fasc. 1 u. 2).

Sous ce titre, J. publie un mémoire étendu qui repose sur l'étude non seulement des travaux publiés antérieurement sur le même sujet, mais encore de plus de 40 cas personnels. Il expose séparément la pathologie de la thrombose de chaque sinus et s'efforce de trouver dans la symptomatologie de chacune de ces localisations des éléments de diagnostic différentiel.

Les cas où la thrombose se localise au *sinus caveux* sont les plus rares. J. n'en a pas observé et n'en a rencontré que 5 dans la littérature; dans ces 5 cas, l'affection était consécutive à des lésions du toit de la caisse. Le plus souvent la thrombose du sinus caveux est accompagnée de celle du sinus latéral: elle est alors consécutive à une altération de la face postérieure du rocher. Cette variété se distingue par la fréquence de l'œdème palpébral et des métastases pulmonaires: ces dernières

se produisent dans plus des deux tiers des cas. Les altérations de la papille ne sont nullement propres à cette localisation de la thrombose ; de même les paralysies oculaires, observées dans quelques cas, sont dues sans doute à une méningite concomitante plutôt qu'à la thrombose même.

La symptomatologie de la thrombose du *sinus pétreux supérieur* est presque entièrement négative. Elle ne s'accompagne le plus souvent ni de fièvre, ni d'altérations du fond de l'œil, ni de métastases. La lésion reste ordinairement circonscrite à une petite portion du sinus ; le pronostic est relativement bénin.

La thrombose du *sinus pétreux inférieur* est habituellement consécutive à une suppuration du labyrinthe ou à une lésion de la pointe de la pyramide, c'est-à-dire à des foyers peu accessibles à l'intervention chirurgicale. Elle s'accompagne de fièvre, même s'il n'y a pas d'autre complication. Il se produit des métastases pulmonaires dans le tiers des cas, sans doute parce que le sinus s'ouvre directement dans la veine jugulaire. L'arachnitis est encore plus fréquente. Les altérations du fond de l'œil sont très inconstantes et partant sans valeur.

La thrombose du *sinus latéral* s'observe, quoiqu'on en ait dit, presque aussi fréquemment à gauche qu'à droite. Elle peut résulter de la propagation d'une phlébite de voisinage (*sinus pétreux*, veines émissaires, veines de l'aqueduc du vestibule ou du limaçon, etc.), mais dans la majorité des cas elle est consécutive à un abcès périsinusien, à un abcès extra dure-mérien, qui se traduit par les signes suivants : vertiges, vomissements, ralentissement du pouls, tuméfaction ou simple douleur à la pression en arrière de l'apophyse, gêne dans les mouvements de la tête qui est le plus souvent inclinée du côté malade, nystagmus binoculaire se produisant surtout lorsque le regard se porte du côté opposé à l'oreille malade.

Parmi les signes de la thrombose de ce sinus, J. accorde une grande valeur à l'œdème de la papille et à la névrite optique qu'il a observés dans près de la moitié des cas. La lésion est toujours bilatérale ; elle se produit surtout lorsque la thrombose du sinus est compliquée d'abcès extra dure-mérien. Elle s'accroît parfois après l'ouverture du sinus ou de l'abcès ; le retour à l'état normal exige plusieurs mois ; la vue n'est pas sensiblement modifiée. L'existence d'un nystagmus bilatéral et synchrone n'a de valeur comme signe de phlébite ou de périphlébite du sinus que si l'on peut exclure toute participation du labyrinthe ou de l'arachnoïde. L'extension des lésions à la veine

jugulaire est encore un bon signe de phlébite du sinus latéral : elle se produit dans un tiers des cas et se traduit par une douleur spontanée et à la pression sur le trajet de la veine, du gonflement des parties molles et des ganglions dans la même région, des douleurs unilatérales à la déglutition et dans les mouvements de la tête. Les métastases sont fréquentes : sur 213 cas, J. a relevé 73 fois des métastases pulmonaires et 25 fois des métastases dans d'autres organes.

Le traitement employé par J. consiste à mettre à nu le sinus et la dure-mère dans toute l'étendue où ils paraissent malades ; si des granulations recouvrent le sinus, il faut les enlever, car elles peuvent masquer une fistule de ce dernier. On ouvre alors le sinus et on en prolonge l'incision aussi loin que le thrombus paraît ramolli et septique : les débris de celui-ci sont enlevés avec précaution, en évitant toute manipulation inutile ; J. proscrit le curettage et les irrigations. On termine l'opération par un tamponnement du sinus à la gaze iodoformée ; on renouvelle ce pansement tous les jours ou tous les deux jours. Si, au bout de quelques jours, les phénomènes pyohémiques n'ont pas disparu, il faut faire la ligature de la jugulaire, qu'il se soit produit ou non des métastases pulmonaires ; mais l'auteur n'est pas partisan de la ligature préventive de cette veine.

M. BOULAY.

Guérison d'un cas de pyohémie consécutive à une otite ; ligature de la veine jugulaire ; lavage de son bout périphérique et du sinus latéral, par GRUNERT (*Arch. für Ohrenheilk.* Bd. 36 Hft. 1. u. 2).

Une petite fille de 10 ans fut prise le 20 mars 1893, à la suite de l'ablation de végétations adénoïdes, d'une otite moyenne aiguë à gauche ; cinq jours après il y avait des signes de mastoïdite, de la fièvre et quelques vertiges. Ouverture de l'apophyse le 29 mars : les cellules mastoïdiennes étaient pleines de pus, mais aucun signe ne permettait de penser à une inflammation du sinus ; seule une légère douleur à la pression constatée déjà la veille, sur le trajet de la veine jugulaire, eût pu faire songer à cette complication ; or, loin de revenir à la normale, la température oscilla les jours suivants de 36° à 40° 5, puis il se développa des foyers douloureux à la cuisse gauche, au poignet, à l'épaule droite ; enfin dans la soirée du 4 avril il survint un frisson d'une demi-heure de durée.

Le 5 avril, le sinus latéral est mis à nu sur une étendue de deux centimètres : la couleur jaune de ses parois indique qu'il est rempli de pus, on lie la veine jugulaire en laissant au-dessus de la ligature toute la partie du vaisseau qui paraît thrombosée. On ouvre la veine et l'on pratique une contre-ouverture au niveau du sinus latéral : on injecte alors dans la veine une solution de chlorure de sodium à 0,75 %, qui ressort par le sinus latéral en entraînant les parties purulentes du thrombus ; l'injection est faite avec une force modérée, de façon à ne pas désagréger les caillots qui constituent aux limites du foyer principal une barrière à l'infection. Tamponnement du sinus et de la plaie cervicale avec de la gaze iodoformée ; quelques points de suture au cou. A partir de ce jour il n'y eut plus de frisson ni de foyer métastatique nouveau ; toutefois la fièvre persista encore pendant quatre semaines, particularité qui a été d'ailleurs également notée dans les autres cas où la ligature de la veine jugulaire fut suivie de guérison. Cette fièvre était due sans doute à l'action des microbes qui avaient pénétré dans la circulation avant la ligature de la veine jugulaire. Guérison.

Il a été publié jusqu'ici huit cas analogues, dont six guérirent. On ne saurait soutenir que la guérison ne serait pas survenue sans cette intervention ; on ne peut affirmer non plus que la ligature de la veine jugulaire d'un côté suffise à mettre à l'abri des métastases, puisque la thrombose peut se propager aux autres sinus et que l'infection de l'économie peut se faire par la voie de l'autre jugulaire : il n'en est pas moins vrai que cette opération est sans danger et paraît augmenter les chances de guérison.

M. BOULAY.

II. — BOUCHE ET PHARYNX

Accidents de la dent de sagesse, par DUNOGIER. (*Le mercredi médical*, n° 46, p. 549, 15 novembre 1893).

L'origine des accidents produits par l'évolution des dents de sagesse est souvent méconnue ; la plupart d'entr'eux sont, du reste, sans gravité ; tels une gingivite ou une stomatite simple. Parfois, cependant, ils affectent une localisation plus rare, et moins bien tolérée. D. rapporte à ce propos l'observation d'une

jeune fille de vingt ans, atteinte depuis plus d'un an d'une amygdalite aiguë récidivante. Quand il fut appelé auprès d'elle, il constata du même côté que l'amygdale enflammée une dent de sagesse en voie d'évolution, recouverte d'un lambeau de gencive violacée sous lequel on voyait sourdre du pus. Ce capuchon gingival fut détruit par des cautérisations à l'acide chromique. A partir de ce moment les amygdalites ne se reproduisirent plus. L'auteur n'a trouvé dans la littérature médicale qu'une seule observation analogue à la sienne (Toirac, *Revue méd.* 1828).

Ces accidents se montrent presque exclusivement au cours de l'évolution des dents de sagesse inférieures, moins à cause du peu d'espace qui leur est souvent réservé entre la deuxième grosse molaire et la branche montante du maxillaire que par ce que la gencive, fort peu adhérente au périoste au niveau de l'apophyse, se laisse soulever par la dent comme un capuchon, qui, constamment trituré par les dents supérieures correspondantes, devient le point de départ d'accidents inflammatoires. Le diagnostic est facile : en portant le doigt au niveau de la dent soupçonnée, on provoque toujours une douleur caractéristique. Le procédé le plus rapide pour obtenir une guérison radicale est de pratiquer l'excision de ce capuchon muqueux à l'aide de ciseaux courbes, ou mieux d'un emporte-pièce spécial.

M. L.

Contribution à l'étude bactériologique des amygdalites lacunaires aiguës, par E. Buys (*La Policlinique*. n° 22, p. 357, 15 novembre 1893).

La bactériologie des amygdalites aiguës présente encore beaucoup d'obscurités, surtout à cause de la difficulté de reconnaître le microbe coupable parmi les nombreuses espèces buccales qui ont pénétré dans l'amygdale. B. apporte une contribution intéressante à cette étude ; il a fait l'analyse bactériologique de quatre cas d'amygdalites lacunaires aiguës, en cultivant sur plaques un fragment de tissu amygdalien.

1^{er} cas. *Pneumocoque* très abondant ; *streptocoque pyogène* (cinquante fois moins abondant). Quelques jours plus tard apparaît une péri-amygdalite, dans le pus de laquelle le streptocoque existe seul.

2^e cas. *Micrococcus salivarius pyogenes* de Biondi.

3^e cas. *Staphylocoque pyogène doré*.

4^e cas. *Staphylocoque pyogène doré*.

Ces résultats concordent avec ceux qu'ont obtenus antérieurement divers expérimentateurs, Sendtner, Kurth, Gabbi, Sallard. Ils montrent que dans tous les cas d'amygdalite aiguë on rencontre une espèce microbienne pathogène ; mais que ces espèces sont variables et qu'il n'existe pas, pour provoquer l'amygdalite aiguë un micro-organisme unique et spécifique.

M. L.

Amygdalite lacunaire caséuse de nature tuberculeuse, (foyer primitif) par J. SAGAZE (*Arch. générales de médecine*, janvier 1894).

Le malade était un soldat observé dans un hôpital militaire et entré dans le service pour une angine chronique, avec adénopathie cervicale très marquée ; rien du côté des poumons : le malade avait une fièvre vespérale, peu élevée il est vrai. L'affection ressemblait de tout point à une amygdalite lacunaire caséuse ordinaire et les points jaunes ressemblaient à ceux qui existent dans cette affection.

C'est l'examen microscopique qui permit de reconnaître l'existence du bacille de Koch.

Pas d'ulcération, pas de tuberculose miliaire. Le malade fut traité par les injections de chlorure de zinc, selon la méthode de Lannelongue ; il y eut à la suite de l'atrophie de la glande, mais l'adénopathie ne disparut pas.

Le malade fut perdu de vue.

L'auteur a fait des recherches sur la tuberculose des amygdales et il prétend n'avoir pas trouvé un autre exemple.

A. G.

Amygdalite phlegmoneuse suppurée, par GOUQUENHEIM (*Gaz. méd. de Paris*, 10 février 1894).

G. s'élève contre la conception de Lasègue, reprise par Ruault, sur l'amygdalite phlegmoneuse suppurée. Ces deux auteurs comprennent sous cette dénomination deux formes cliniques, basées sur le siège différent de l'abcès : l'amygdalite phlegmoneuse proprement dite ou phlegmon intra-amygdalien, la péri-amygdalite phlegmoneuse.

G. objecte que l'anatomie pathologique n'a pu sérieusement démontrer l'existence d'un phlegmon développé autour de l'amygdale, tandis que le phlegmon intra-amygdalien a pu être constaté

dans de très rares autopsies. En outre, en exerçant une pression sur l'amygdale on peut faire sourdre le pus de l'intérieur même de la tonsille et voir son orifice de sortie, tandis qu'il serait exceptionnel de voir l'issue du pus se faire entre le pilier antérieur et l'amygdale.

G. croit donc que la forme péri-amygdalienne est très rare et sous le nom d'amygdalite phlegmoneuse suppurée il comprend uniquement l'abcès qui a pour siège primitif l'amygdale.

Parmi les complications, G. signale la chronicité de ces abcès, admise par quelques auteurs, mais qu'il n'a jamais observée. Au point de vue du traitement, rejetant l'opinion de Ruault qui incise entre le pilier antérieur et l'amygdale, G. ne recommande pas l'intervention, il ne la reconnaît légitime que lorsque des signes bien nets affirment l'existence du pus. Il conseille l'emploi de tubes de Leiter, de cataplasmes très chauds, de douches pharyngiennes, de salol, de badigeonnages de la gorge à la cocaïne.

G. LAURENS.

Du traitement opératoire des abcès chauds rétro-pharyngiens chez l'enfant, par E. ROCHARD. (*La médecine infantile*, 15 janvier 1894).

Deux méthodes : 1° on ouvre l'abcès par le pharynx ; 2° on l'attaque par la voie cervicale : c'est la méthode de Watson Cheyne, défendue par les chirurgiens anglais qui s'appuient sur les raisons suivantes : absence d'hémorrhagie, pas d'irruption du pus dans les voies aériennes, qui peut déterminer la mort par asphyxie ou inoculation des voies respiratoires, pas d'infection locale. A ces objections on peut répondre : que l'écoulement sanguin est modéré, que l'incision n'est pas dangereuse si on agit sur la ligne médiane, que la broncho-pneumonie septique sera évitée si, l'incision faite, on place rapidement la tête de l'enfant dans une position déclive.

En outre, on ne voit pas bien les avantages de l'incision par la voie cervicale : il faut en effet anesthésier le petit malade, il reste une cicatrice dans une région visible, quelquefois une fistule, enfin l'intervention porte sur une zone dangereuse.

L'essentiel est de faire un diagnostic rapide, puis l'ouverture précoce par la bouche, car la voie buccale est la meilleure. La langue étant bien déprimée avec une cuiller, les arcades dentaires maintenues écartées par un bouchon, on introduit un

bistouri garni d'une bande de diachylon qui laisse la pointe libre sur un centimètre de long. Sur la ligne médiane on fait une ponction et l'on prolonge l'incision de 1 à 2 centimètres, verticalement en bas. Pendant ce temps opératoire, l'indicateur gauche est porté dans le pharynx, comme conducteur, et guide le bistouri.

Il est des cas cependant où l'on doit recourir à l'incision cutanée cervicale : quand l'abcès pointe du côté du cou, si la poche purulente siège très bas et ne peut pas être ouverte par la voie buccale, s'il existe un décollement étendu du pharynx en bas et un clapier impossible à atteindre. Encore dans ce dernier cas, Rochard propose-t-il d'inciser par le pharynx et de modifier la poche par des injections antiseptiques, il l'a fait une fois et avec succès.

G. LAURENS.

Phlegmon rétro-pharyngien simulant la fièvre typhoïde, par MANCHOT. (Communication à la Société médicale de Hambourg, *Bulletin médical*, n° 100, 17 décembre 1893).

L'auteur présente « une pièce anatomique sur laquelle, grâce à une section verticale et médiane du crâne et du cou, on peut constater l'existence d'une suppuration des sinus sphénoïdaux et un phlegmon rétro-pharyngien. Cette pièce provient d'un diabétique qui, au commencement du mois d'octobre, fut pris d'une vive douleur du cou accompagnée de symptômes typhiques. Au bout de sept jours on observa de la tuméfaction de la rate et une roséole, ce qui parut confirmer le diagnostic de fièvre typhoïde. Le dixième jour le malade succomba dans le collapsus. A l'autopsie on trouva l'intestin absolument normal. Des cultures faites avec la rate réussirent et montrèrent d'abondantes colonies du staphylocoque doré. La section de la tête et du cou fit seule découvrir la vraie cause de la maladie. »

P. HELME

Remarques sur les phlébites orbitaires consécutives aux affections bucco-pharyngées, par A. TERSON. (*Recueil d'ophtalmologie*, septembre et novembre 1893).

A propos d'un cas de phlébite orbitaire, observée dans le service du professeur Panas, consécutive à une phlébite des sinus caverneux, résultant elle-même d'une ostéo-périostite diffuse

du maxillaire inférieur, de nature streptococcique, T. fait remarquer que les infections oculaires d'origine bucco-pharyngée sont beaucoup moins connues que celles à point de départ facial, nasal, auriculaire. Passant en revue ce que la littérature spéciale a publié sur ce sujet, il pose les conclusions suivantes :

1° La phlébite orbitaire primitive, prête à infecter les sinus veineux, et la phlébite ordinaire secondaire, due à l'infection des sinus, reconnaissent quelquefois pour causes des affections bucco-pharyngées, au même titre que celle de la face, de nez et des oreilles.

2° les lésions, surtout péri-dentaires, de la mâchoire supérieure donnent le plus souvent des phlegmons de l'orbite, ou des phlébites primitives pouvant rester localisées...

3° les accidents siégeant au niveau de la mâchoire inférieure provoquent le plus souvent des phlébites des sinus par l'infection des veines du trou ovale, et des phlébites ophtalmiques secondaires. Les infections d'origine amygdalienne et pharyngée peuvent donner les mêmes lésions par un mécanisme identique ;

4° dans ces cas, l'exophtalmie peut apparaître d'abord du côté opposé à la porte d'entrée infectieuse et rester jusqu'au bout unilatérale, malgré la suppuration de deux sinus caverneux ;

5° l'infection est due ordinairement aux microbes les plus fréquents de la suppuration, surtout au streptocoque ; il faut tenir grand compte des causes et du degré de leur virulence et de leur symbiose.

M. L.

De la strangulation des amygdales, par le Dr MARCEL (*La Roumanie médicale*, n° 1, p. 7, janvier, février 1894).

L'auteur désigne sous ce nom l'ablation des amygdales par l'anse froide. Cette méthode, déjà chaudement préconisée par Bosworth, a cependant été accueillie avec peu de faveur. Certainement, chez l'adulte, à cause de la plus grande résistance des tissus et pour éviter l'hémorrhagie, on doit donner la préférence à l'anse galvanique ; mais chez l'enfant, l'anse froide est plus aisément maniable et moins effrayante ; avec elle, on ne risque pas de brûler les piliers. M. se sert du serre-nœud à trois anneaux, construit par Reiner pour l'ablation des polypes du nez. Le fil de fer casse rarement, sauf quand il est de mauvaise qualité ou a déjà servi. Au moment de la section du pédicule produit par le tassement des tissus, on éprouve une certaine

résistance et il peut être utile, pour la vaincre, de s'aider de la main gauche pour tirer sur les anneaux ; à cet instant, la douleur est assez vive, même après cocainisation. Cependant M. avoue que dans certains cas, le fil n'arrive pas à couper entièrement l'amygdale, surtout s'il est trop gros, et qu'il a été souvent forcé d'avoir recours au bistouri pour terminer l'opération. Voici du reste les conclusions auxquelles il arrive, d'après l'analyse de cinquante observations de strangulation amygdalienne pratiquées par lui.

1. La strangulation des amygdales à l'aide de l'anse froide est facile, pas trop douloureuse même sans cocaïne.

2. Sans constituer le procédé de choix pour l'ablation des amygdales, la strangulation est applicable de préférence chez les enfants pusillanimes, et ils le sont presque tous, et dans les cas d'amygdales énormes, bilobées (3 cas) ou à prolongement inférieur (10 cas).

3. Elle ne l'est pas dans les cas d'amygdales enchatonnées ou lorsque ces glandes sont largement étalées au devant des piliers.

4. L'hémorrhagie est souvent moindre, lorsqu'on procède lentement, mais dans tous les cas jamais plus abondante que lorsqu'on opère avec l'amygdalotome ou le couteau. Le plus souvent, elle s'arrête d'elle-même, au bout de quelques instants ; dans le cas contraire on l'arrête facilement en comprimant la plaie à l'aide d'un petit tampon d'ouate roulé dans parties égales d'iodoforme et de tannin.

5. Les avantages du serre-nœud sur l'amygdalotome sont : a) il effraie beaucoup moins les enfants ; b) il est moins coûteux ; c) se nettoie plus facilement, et est, par conséquent, plus aseptique surtout si l'on a soin de renouveler le fil pour chaque opération ; d) l'ablation de l'amygdale est plus complète ; on ne peut cependant nier qu'avec la guillotine l'ablation est plus rapide.

6. Il a sur le couteau l'avantage d'être maniable d'une seule main du moins au début de l'opération, et de ne pas blesser les parties voisines, comme cela peut arriver avec le couteau.

M L.

Quelques considérations sur le cancer de l'arrière-gorge. par TH. WEISS. (*Revue méd. de l'Est*. T. 26, n° 1, janvier 1894).

L'intervention opératoire est justifiée pour les cancers de l'arrière-bouche dans les deux circonstances suivantes : 1° quand

le mal, tout au début, se trouve nettement cantonné aux régions amygdalienne et palatine; 2° quand le cancer ne s'accompagne encore que d'une adénopathie rétro-angulaire mobile et libre. Par contre toute tumeur rétro-buccale qui a perdu sa mobilité ou qui se complique de ganglions adhérents et surtout d'une chaîne carotidienne diffuse, doit être considérée comme au-dessus des ressources de l'art. W. réprouve les opérations à effet, telles que celles d'Azzio Caselli, qui enleva à une patiente, avec succès momentané, la langue, le pharynx, le larynx et les deux amygdales.

Deux voies s'offrent au chirurgien pour atteindre les tumeurs de cette région.

La voie naturelle, ou buccale, est indiquée dans toutes les tumeurs bien limitées de l'amygdale ou du voile du palais qui ne se compliquent pas d'adénopathie; l'éradication de l'amygdale est relativement facile quand on incise circulairement la muqueuse qui la borde; W. pratique l'ablation à petits coups de galvano-cautère; l'hémostase est ainsi parfaite et la chloroformisation peut être maintenue pendant toute la durée de l'opération.

La voie artificielle, où l'on se fraie un chemin à travers les parties latérales de la face et du cou par une opération préliminaire, est celle qu'on doit suivre quand la tumeur a dépassé les limites du pharynx. Le procédé opératoire auquel W. donne la préférence est le suivant: 1^{er} temps: ligature de la carotide externe par le procédé classique. 2^e temps: incision des parties molles par le procédé Maunoury-Verneuil qui donne un jour considérable et permet d'enlever les ganglions sous-maxillaires et rétro-angulaires. 3^e temps: ostéotomie de la mâchoire en avant du masséter; une fois l'os sectionné, si on éprouve trop de difficultés à en écarter les deux fragments pour mettre le pharynx à jour, il faut pratiquer la résection de la branche montante. 4^e temps: ablation de la tumeur ainsi abordée, par l'emploi du thermo-cautère combiné avec l'usage des grandes pinces à ovariectomie.

W. considère la trachéotomie préliminaire comme une complication inutile. Grâce au procédé qu'il préconise, il n'y a pas à craindre pendant l'opération la pénétration du sang dans les voies aériennes. Quant à la *Schluckpneumonie*, il la prévient par un nettoyage incessant de la cavité bucco-pharyngienne; pendant les quatre premiers jours, de dix en dix minutes il faut enlever avec du coton hydrophile, monté sur de longues pinces,

toutes les mucosités buccales ; travail de Pénélope dont on est récompensé par la conservation du bon état général du malade.

M. L.

Recherches bactériologiques sur les fausses membranes des syphilides diphtéroïdes, par HUDELO et BOURGES. (*Bulletin de la Société de biologie*, séance du 27 janvier 1894, p. 81).

Il résulte des recherches faites par les expérimentateurs que la fausse membrane des syphilides diphtéroïdes prise sur des accidents secondaires de la gorge et accidents primitifs de la peau n'est pas produite par un agent bactérien unique : dans deux cas c'est le *bacterium coli* commune qui a été trouvé, dans un cas le *staphylococcus aureus*, dans un autre cas le *streptococcus pyogène* associé à l'aureus et à l'albus.

A. G.

Prophylaxie de la diphtérie, par TOTI. (*Rivista delle malattie della Gola*, p. 43, 1894).

Les mesures de désinfection sont bien aléatoires ; les gargarismes et pulvérisations préventives ne font qu'irriter la gorge et le nez. L'hypertrophie des amygdales est au contraire une cause occasionnelle des plus importantes et son traitement aura une grande efficacité prophylactique.

A. F. PLICQUE.

Désordres produits par l'hypertrophie de la quatrième amygdale (amygdale de la langue) chez une hystérique, par VILLECOURT, (*Gazette des hôpitaux*, 9 janvier 1894).

L'amygdale linguale peut, comme ses voisines, être le siège d'une inflammation aiguë, subaiguë ou chronique avec hypertrophie. L'auteur rapporte un cas intéressant d'inflammation aiguë.

Une jeune femme de 30 ans, hystérique, est prise un soir, presque subitement, de dyspnée avec suffocation. Le lendemain matin, on constatait de la cyanose de la face, du tirage sous-sternal, une dyspnée inspiratoire intense. La malade éprouvait des douleurs et des bourdonnements d'oreille, une sensation d'étranglement et de corps étranger à la gorge qui provoquait

de fréquents mouvements de déglutition et s'accompagnait de sialorrhée abondante. Elle se plaignait en outre de gêne dans le bras droit qui paraissait plus lourd ; les mouvements étaient difficiles, la sensibilité cutanée retardée, la contractilité électrique diminuée.

Aucune lésion thoracique ni organique. Mais le toucher de la cavité rétro-pharyngienne fit sentir au niveau de la base de l'épiglotte plusieurs petits corps mous, humides, de la grosseur d'un pois. A l'examen laryngoscopique on aperçut sur la muqueuse du dos de la langue, rouge et granuleuse, deux grosseurs symétriques, à droite et à gauche, du volume d'un haricot, tuméfiées et framboisées, entourées de nombreuses granulations disséminées. Cautérisation au perchlorure de fer ; amélioration le troisième jour ; guérison le huitième et disparition des troubles de motilité et de sensibilité.

L'intérêt de cette observation réside dans l'apparition brusque de ces symptômes et dans la parésie concomitante du membre supérieur droit. L'auteur ne rattache pas ce trouble à l'hystérie puisque la destruction de la lésion a fait disparaître de suite les symptômes nerveux. Seul, Seifert (*Berlin.klin. Wochenschr.* 1887) a rapporté un cas analogue.

G. LAURENS.

Sur la présence des bacilles diphtériques dans le jetage et les mucosités de la gorge ; application au traitement, par H. BARBIER, (*Bulletin général de thérapeutique*, n° 41, 8 novembre 1893).

Barbier s'occupe de deux faits :

1° La présence du bacille en dehors de l'existence de la fausse membrane dans la bouche et dans le jetage.

2° Les conséquences qu'on en peut tirer au point de vue du traitement.

1° Dans la forme de diphtérie infectieuse qu'il a le premier décrite en 1891, (*Archives de médecine expérimentale*), Barbier a constaté l'association du streptocoque et du bacille de Löffler. Le bacille de Löffler existait dans le jetage, alors que le nez ne présentait que de la rougeur, d'où le danger de ce jetage au point de vue de la contagion. L'ensemencement de ce jetage sur sérum donnait des cultures d'une richesse inouïe.

Aujourd'hui tout le monde admet la présence de l'agent microbien de la diphtérie dans les produits de sécrétion séreux ou purulents. Mais le bacille peut-il exister sans fausse membrane

alors que la muqueuse de la gorge est rouge et tuméfiée et lorsqu'il y a un jetage séreux ou séro-hémorrhagique plus ou moins abondant ? M. Barbier répond affirmativement, « Et cela est si vrai, dit-il, que tout le monde connaît et admet la persistance du bacille de Löffler dans la gorge d'enfants guéris de la diphtérie depuis dix, onze et même quatorze jours. » On a trouvé encore le bacille dans les bronches d'un enfant mort de diphtérie, alors qu'il n'y avait dans la trachée ou les bronches aucune fausse membrane. « Sur les muqueuses très enflammées, état dû à des infections surajoutées, le développement du bacille peut être très énergique, mais la formation de la fausse membrane est empêchée. »

2° Au point de vue du traitement, M. Barbier tire de son exposé les conséquences suivantes :

On ne doit pas se contenter d'attaquer la fausse membrane, mais il est encore nécessaire de laver la gorge et le nez. Peu importe le liquide, il ne reste pas assez longtemps au contact des muqueuses pour exercer son action antiseptique, mais le lavage doit être admis en principe d'une façon absolue. Puis il faut agir localement avec le liquide de Berlioz ou le sulfocinate de soude. Ce dernier topique est celui que préfère de beaucoup l'auteur. Plus antiseptique, il est moins caustique, d'une application moins pénible.

Mais ce que l'on doit surveiller avec soin, ce sont les détails de la trachéotomie, si cette opération ne peut être évitée. Il ne faut ici rien laisser à l'inconnu, l'asepsie la plus parfaite est indispensable. Employer tous les matins une canule nouvelle. Appliquer entre la canule et la plaie un large pansement de gaze phéniquée ou iodoformée recouvrant le tiers antérieur du cou et protégé par du taffetas contre les exsudats de la canule. Enfin nettoyer fréquemment la canule interne dans un liquide antiseptique. Grâce à ces précautions, on pourra éviter la plupart du temps les accidents infectieux dont la plaie est si souvent le point de départ.

F. HELME.

Du traitement de la diphtérie par le sesquichlorure de fer, par le Dr J. BRAUN de Marienfeld. (*Allgem. Wiener mediz. Zeitung*, 6 juin 1893 et suivants).

C'est après avoir eu recours à toutes les autres méthodes de traitement que l'auteur, lors d'une épidémie de diphtérie, eut

l'occasion d'employer ce médicament. Il s'est servi d'une mixture composée de 100 parties de sesquichlorure de fer et de 200 parties de vaseline liquide. Il faut instituer le traitement le plus tôt possible, et ne pas se laisser arrêter par la résistance des enfants. Les parties de la gorge où siègent les fausses membranes sont badigeonnées deux fois par jour avec ce mélange et la plupart du temps la maladie est enrayée au bout de quatre jours. Dans les cas graves on augmentera le nombre des badigeonnages.

Les résultats ont été très bons, la mortalité des enfants a été réduite à un très petit nombre de cas.

C. HISCHMANN.

Deux mots sur le traitement de la diphtérie, par SPIRIDION KANELIS, d'Athènes (*Bulletin général de thérapeutique*, n° 46, 15 décembre 1893).

L'auteur est partisan des grandes irrigations du pharynx qu'il pratique toutes les deux heures. Il se sert d'une poire afin d'obtenir plus de pression et par suite une action plus énergique sur la fausse membrane dont l'expulsion est facilitée. Il emploie comme solution antiseptique le perchlorure de fer à 2 %, l'acide borique à 3 %, ou encore l'eau de chaux mêlée par parties égales à l'eau distillée. Ces solutions doivent être employées toujours tièdes ou même chaudes parce qu'elles ramollissent mieux les fausses membranes qui se détachent plus facilement.

Kanellis fait en outre deux fois par jour, matin et soir, de simples badigeonnages du pharynx avec le coton hydrophile imbibé d'une solution d'acide borique, de salicylate de soude et d'acide phénique à 7 %. Enfin toutes les deux heures, et pendant dix minutes, on pratique sur ses indications des pulvérisations avec 1 gramme pour cent de thymol. Sur vingt-cinq malades traités, deux seulement ont succombé.

F. HELME.

Traitement de la diphtérie par le stérésol, par R. NOGUÉ. (*Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, n° 7, 13 décembre 1893).

« Le stérésol est un vernis très adhérent et très antiseptique, (il contient 10 % d'acide phénique). Mais ce qui distingue ce

vernis de ses congénères, tels que le collodion, la traumaticine, l'élasticine, c'est qu'il adhère également aux muqueuses, et que l'on peut par conséquent appliquer sur cette région un pansement antiseptique durable. »

Adhérent, antiseptique, voilà deux qualités précieuses si l'on songe que jusqu'ici les tentatives pour appliquer un pansement antiseptique sur les muqueuses étaient toujours restées infructueuses. Aussi dès l'apparition du produit chercha-t-on à l'utiliser dans le plus redoutable des affections de la gorge : la diphthérie. Les médecins de l'hôpital Trousseau, M. Legroux en particulier, furent les premiers à s'en servir. Voici comment on procédait : « ablation de la fausse membrane avec un tampon de coton, en ayant soin de ne pas faire saigner ; irrigation de la gorge avec de l'eau phéniquée à 3 % ; application au pinceau d'une bonne couche de stérésol. Ce traitement est répété 2 ou 3 fois par jour, suivant les cas. On constate que l'application du stérésol n'est pas douloureuse ; que la couche de vernis reste en place plusieurs heures, malgré les mouvements de déglutition ; que les fausses membranes ne se reforment que lentement sous le stérésol, qu'elles sont moins épaisses et se détachent avec une bien plus grande facilité. Il ne se produit jamais d'eschare. »

410 cas ont été traités par le stérésol. Il y a eu 249 guérisons, soit 60,7 %. On voit que la moyenne est satisfaisante, mais si l'on met cette statistique de 410 cas avec les 203 cas soignés à l'hôpital des Enfants-malades pendant la période correspondante sans l'emploi du stérésol, on n'arrive qu'à une moyenne de 46,7 % de guérison, soit un avantage de 14 % en faveur du médicament.

Mais ce n'est pas là son seul usage ; on l'a expérimenté avec succès dans certaines dermatoses : eczémas, ecthymas, etc. (Hallepeau). Dans notre domaine il a servi à guérir rapidement plusieurs cas d'ozène (Coupard). Les dentistes l'utilisent dans les stomatites ulcéreuses, les gingivites. Ils l'emploient même pour préserver les joues du contact des gaz anesthésiants (chlorure d'éthyle, etc.). Enfin la grande chirurgie elle-même a tenté de profiter (souvent avec succès) des nombreux avantages du stérésol, particulièrement dans le pansement des plaies après les grandes interventions.

III. — LARYNX ET TRACHÉE

Études sur l'anatomie du larynx, par B. FRANKEL. (*Arch. für Laryngologie*, n° 2, p. 250, 1893).

L'auteur continuant ses recherches anatomiques sur l'histologie topographique du larynx nous donne une description aussi exacte que minutieuse des ventricules de Morgagni. Deux points surtout ont attiré son attention. Tout d'abord l'appendice de ce ventricule qu'on nomme encore le diverticule ventriculaire. Il en précise exactement la forme et la situation. Pour étudier ce dernier, il faut examiner le larynx par sa face postérieure après avoir incisé la paroi aryténoïdienne sur la ligne médiane. En écartant ces dernières, on aperçoit ainsi la face postérieure de l'épiglotte, l'angle du cartilage thyroïde. Latéralement on voit la face interne de la muqueuse laryngée, ou parois intrinsèques de la cavité sus et sous-glottique.

Au-dessus de la glotte, c'est-à-dire des cordes vocales proprement dites, on voit une fente linéaire, orifice du ventricule latéral que limite en haut un simple repli de la muqueuse, corde vocale supérieure. Ces deux orifices, allongés d'arrière en avant convergent tous deux vers l'angle interne où ne les séparent que les fibres d'insertion du muscle thyro-aryténoïdien ou commissure antérieure.

En soulevant, avec une sonde dirigée d'avant en arrière, maintenue dans une position rigoureusement parallèle au bord de l'orifice ventriculaire, la lèvres supérieure de ce dernier, on aperçoit à la partie antérieure à un millimètre environ de la commissure antérieure, un orifice circulaire, dans la majorité des cas, et permettant l'introduction de l'instrument. Si alors, on abaisse la lèvres inférieure ou corde vocale, on peut ainsi explorer une véritable cavité dans laquelle la sonde se trouve arrêtée par un cul-de-sac résistant. C'est l'appendice ou diverticule ventriculaire de Morgagni, étudié plus tard par Luschka, Gerlach, qui en a le premier décrit les variétés de forme, de direction et de dimension.

Reprenant cette étude, Fränkel nous montre que cet appendice offre un double intérêt tant au point de vue de sa direction que de sa structure. En effet, au lieu de se terminer en cul-de-sac,

le diverticule peut se continuer d'arrière en avant et de bas en haut pour se terminer parfois jusqu'au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde. Parfois même, il se prolonge sur les parties latérales et postérieures de l'épiglotte jusqu'à la base de la langue en affectant des rapports intimes avec les follicules clos de cette région.

Une disposition encore plus rare, est la convergence des deux diverticules sur la ligne médiane, où après avoir longé les replis aryéno-épiglottiques, ces deux cavités se fusionnent à la base de la langue, établissant ainsi une voie de communication entre les deux ventricules. Dans un cas unique, Fränkel a observé une variété d'orifices : l'examen de la région ventriculaire ne montrait aucun orifice normal, mais, près de la commissure antérieure surtout, et dans d'autres points de la paroi externe du ventricule, on apercevait une multitude de petits orifices, dont l'exploration attentive fit reconnaître la véritable nature.

L'intérêt de cette dernière observation réside dans la présence de ces orifices multiples, uniquement sur la paroi externe. En effet, la structure histologique, prouve que le diverticule et surtout son appendice, ne sont qu'une dépendance de la muqueuse ventriculaire, et surtout du tissu lymphoïde sous-jacent.

L'appendice, principalement, offre une structure essentiellement adénoïde et folliculaire, parcourue par quelques glandules disséminées.

Ce serait donc une véritable amygdale laryngée, et le ventricule latéral par conséquent aurait une double fonction ; la première, concernant la résonnance ; la seconde, l'hématopoïèse et la phagocytose de cette région si souvent envahie par les parasites.

A. M. D.

Le nerf récurrent laryngé. par A. STOCQUART (*La voix parlée et chantée*, décembre 1893).

Après avoir retracé à grandes lignes le trajet des récurrents, l'auteur insiste sur les différences de rapports intra-thoraciques, dus à ce que le récurrent droit est plus éloigné de la ligne médiane que le récurrent gauche ; le droit embrasse l'artère sous-clavière, sur un point distant de la face latérale de la trachée, tandis que le gauche se recourbe sur la partie horizontale

de la crosse de l'aorte, qui est, pour ainsi dire, accolée à la colonne vertébrale, au devant de laquelle se trouve la trachée. D'où résulte : 1° que le récurrent gauche a des rapports plus intimes avec les ganglions profondément situés près de la face latérale de la trachée, en arrière de l'articulation sterno-claviculaire ; 2° que le récurrent droit se met en contact beaucoup plus serré avec la plèvre ; il touche immédiatement le capuchon pleural droit ; ce capuchon remonte dans la région sus-claviculaire et circonscrit, avec la trachée, un petit espace plus ou moins rempli de graisse, dans lequel passe le nerf récurrent droit.

M. L.

L'éducation de la voix. Rapport de GUTZMANN et de KAFEMANN (*Wiener mediz. Wochensch.* n° 31, p. 923, 1893).

Gutzmann étudie les principaux défauts de la voix et signale le triple rôle à remplir pour le professeur, le médecin, les parents. Kafemann étudie en particulier la question médicale. Le rétrécissement du nasopharynx est l'élément pathologique le plus important. Un examen systématique lui a fait trouver des végétations adénoïdes chez 40 % des enfants des écoles. En dehors des troubles de la voix, ces végétations déterminent des troubles de la circulation cérébrale. Il regarde l'aproxexie nasale comme fréquente.

A. F. P.

Un miroir laryngien démontable et stérilisable, par G. KILLIAN. (*Archives intern. de laryng.* Tome VII, n° p. 48, janvier-février 1894).

Le vieux miroir laryngien de Türck est fort difficile à stériliser. Préalablement lavé dans une solution antiseptique et plongé ensuite dans du bouillon, il donne lieu à une riche culture. Cornet a montré que les bacilles tuberculeux séjournent le long de ses bords.

D'après Jung, voici comme il faudrait procéder pour rendre ce miroir aseptique : 1° lavage à l'eau chaude, savonnage et brossage ; 2° immersion dans l'alcool ; 3° immersion dans une solution concentrée d'acide phénique pendant six à dix minutes ; 4° lavage à l'eau ou à l'alcool ; 5° séchage au moyen d'un

linge stérilisé. Or, un pareil traitement met rapidement le miroir hors de service.

Le miroir imaginé par Killian est au contraire d'une stérilisation facile. La lame de verre réfléchissante est enfermée étroitement dans une capsule mince à bords taillés en coin ; ces deux pièces sont réunies par un ciment assez résistant pour supporter le contact de l'eau bouillante. Ce disque est, à la façon d'un verre de lunette, enserré dans un anneau métallique, qu'on peut aisément ouvrir ou fermer à l'aide d'un goujon glissant sur la tige. Le miroir peut impunément supporter l'ébullition, à condition de ne pas être plongé directement dans l'eau bouillante, ce qui pourrait le faire éclater. De plus, la monture métallique peut indéfiniment servir ; il suffit de remplacer le miroir quand il commence à devenir taché.

M. L.

Allongement de l'épiglotte, cautérisation, guérison, par M. PRICE BROWN. (*Bulletin médical*, n° 88, 5 novembre 1893).

M. Price Brown a communiqué à la section « de rhinologie et et d'otologie » du *Pan Américan medical Congress* le cas d'une jeune femme atteinte d'une élongation de l'épiglotte qui provoquait chez elle des enrouements fréquents, parfois même de l'aphonie complète. A l'examen laryngoscopique le larynx était absolument sain. L'épiglotte, au contraire, était très-allongée et son extrémité libre contournée appuyait contre la paroi postérieure du pharynx.

Pendant l'inspiration normale, l'air passait au-dessus et au-dessous de l'épiglotte, une partie de l'air inspiré ne pénétrant pas dans le larynx. Pendant l'inspiration forcée, l'épiglotte se détachait du pharynx et laissait libre une fente large comme une lame de couteau, dans laquelle l'air s'engageait. Dans le but d'obtenir la rétraction de cette soupape, M. Brown pratiqua sur la partie allongée trois cautérisations au galvanocautère, à quelques jours d'intervalle. Trois mois après, le prolongement de l'épiglotte était plus étroit qu'avant l'opération ; la malade n'avait plus d'enrouement. La guérison devint complète après deux nouvelles cautérisations.

F. HELME.

Pathogénie des affections laryngées d'origine typhique, par LUCATELLO. (*Gaz deglispit.*, 4 novembre 1893).

L. rapporte un fait de fièvre typhoïde mortel compliqué de pneumonie lobulaire et de laryngite catarrhale. Pendant la vie on avait pu au dixième jour de la maladie constater dans la rate la présence du bacille d'Eberth. Au douzième jour l'examen des crachats y fit constater la présence du même bacille, l'identification semblant certaine d'après les nombreux essais pratiqués. L. insiste à juste titre sur l'importance de ce dernier fait. L'examen du larynx après la mort montra nettement (microscope et culture) le bacille d'Eberth. L'infection laryngée et l'infection pulmonaire dans la fièvre typhoïde sont donc spécifiques.

A. F. P.

Laryngite striduleuse (ou spasme de la glotte) mortelle en trois heures, par R. F. GRENNER. (*Medical news*, 30 décembre 1892, et *Bulletin général de thérapeutique*, n° 30, 15 août 1893).

L'auteur rapporte le cas d'un petit garçon de neuf ans qui était sujet depuis son enfance à des crises de faux croup. Le soir de la dernière atteinte, l'enfant s'était couché à neuf heures après avoir dans la journée joué avec ses camarades et pris part à huit heures au souper de la famille. A onze heures la mère fut réveillée par les efforts violents que faisait le petit malade pour respirer. Quelques instants après l'accès éclata dans toute sa violence et l'enfant expirait à une heure du matin.

F. HELME.

Sur un cas de spasme hystérique primitif des dilatateurs de la glotte, par PRZEDBORSKI. (*Monatschr. für Ohrenheilk.*, n° 41, novembre 1893).

Spasme surtout expiratoire survenu pour la première fois à 16 ans et revenant depuis immédiatement après le retour des règles et à propos d'une émotion vive quelconque. La malade est hystérique et l'auteur, en l'absence de toute autre cause, rapporte le spasme à cette cause. Le traitement faradique endolaryngé éloigna mais ne fit pas cesser les crises.

PAUL TISSIER.

Rugissement inspiratoire produit à l'intérieur du larynx, par TORI, (*Rivista delle malattie della Gola*, n° 1, 1894).

T. a examiné une hystérique chez laquelle chaque inspiration produisait un bruit profond, intense, grave, véritable rugissement de lion. Ce bruit était involontaire mais diminuait un peu quand l'attention de la malade était détournée. A l'examen laryngoscopique, T. vit qu'au début de l'inspiration la partie postéro latérale du bord libre du vestibule laryngé se renversait en dedans, opposant un obstacle et vibrant par le courant d'air inspiré. Il s'agissait sans doute d'un spasme des muscles aryténoïdes obliques, ary-épiglottiques, constricteurs du vestibule laryngé. Il y avait sans doute de plus insuffisance de tension des ligaments aryténo-épiglottiques. Une seule séance d'électricité statique suffit à amener la guérison.

A. F. FLICQUE.

Diplégie faciale totale avec paralysie glosso-laryngo-cervicale chez deux frères, par E. BRISSAUD et P. MARIE. (*Bulletin médical*, n° 96, 3 décembre 1893).

La note de Brissaud et Marie offre le plus grand intérêt, non-seulement par l'association exceptionnelle des phénomènes paralytiques, mais encore par la coexistence de la maladie chez les deux frères. Nous ne donnerons, d'après les auteurs, que l'histoire du frère aîné, celle du frère cadet devant être ultérieurement publiée par M. Londe, ancien interne de la Salpêtrière (service du professeur Charcot).

OBSERVATION.— Garçon de 8 ans et demi. Pas d'antécédents héréditaires à noter, pas de paralysie chez les ascendants. Frère bien portant jusqu'à ces derniers temps, mais on constate chez lui le début de symptômes analogues à ceux qui vont être décrits.

Dans les antécédents personnels, à noter un mal de gorge, en 1891, d'une durée de 3 jours. L'enfant a eu il y a 3 ans sur tout le corps une rougeur au sujet de laquelle la mère ne peut fournir aucun détail. Rougeole en avril 1892. A ce moment, les parents ayant fait de grosses pertes d'argent, le petit malade s'affecta beaucoup de la peine éprouvée par les siens. « Il aurait souvent pleuré, et l'on remarqua dès lors qu'il avait les yeux toujours pleins de larmes ; en même temps survinrent quelques troubles de l'orbiculaire des paupières. »

Puis, un peu plus tard dans le même mois, l'enfant perdit abondamment ses cheveux à la suite de brimades infligées par ses camarades. En juin 1892, on commence à remarquer qu'il s'engoue facilement en buvant. En août, le maître d'école constate que la prononciation devient moins distincte. A la fin du même mois la bouche prend dans le rire une forme singulière, la respiration est gênée, il y a de l'essoufflement. Enfin, le 19 octobre, la mère, séparée de son enfant depuis le mois de mai, peut à peine le reconnaître tant il est changé « elle le crut devenu presque idiot. »

Etat actuel, 25 décembre 1892. La face est sans expression, les joues aplaties. Malgré l'aspect normal des paupières, voici ce qu'on observe : 1° les yeux ne peuvent pas être ouverts largement de façon à découvrir complètement l'iris ; 2° l'occlusion des yeux est imparfaite ; 3° le clignement est rare et faible. Pas de paralysie des muscles oculaires. Les pupilles réagissent bien à la lumière. Front et sourcils immobiles. Ailes du nez accolées à la cloison. Olfaction conservée. Le malade ne peut plus rire ; quand il pleure, contraction violente des muscles du menton, le reste de la face restant immobile. La mâchoire se meut normalement. Les dents sont le siège de troubles trophiques. Il y a un tel degré de prognatisme que les incisives inférieures viennent toucher le frein de la lèvre supérieure. L'enfant ne peut siffler, il souffle une bougie, mais sans force. Les mouvements des lèvres sont difficiles. Il peut tirer la langue, qui est petite, atrophiée, mamelonée.

L'examen laryngoscopique pratiqué par M. Cartaz a montré une parésie (paralysie serait trop) des abducteurs, ce qui donne lieu à du cornage quand l'enfant vient de monter ou de courir. Au repos l'écartement des cordes est assez prononcé, la respiration se fait sans bruit.

Rien d'anormal du côté de l'ouïe ou de la vue.

Intelligence intacte, enfant très-actif. La sensibilité cutanée est normale.

La région antérieure du cou, vue de face et de profil, présente un aplatissement dû à l'atrophie des muscles.

Pas d'incontinence d'urine ; il y aurait eu un léger degré de glycosurie au mois d'avril ; depuis ce temps (14 octobre), le trouble a disparu.

Nous avons dû reproduire presque mot à mot l'observation de M.M. Brissaud et Marie. Il eût été impossible sans cela de mettre en relief les faits intéressants qu'elle présente.

Tout d'abord le groupement des phénomènes paralytiques est très-singulier puisqu'ils intéressent à la fois le releveur des paupières, les muscles innervés par le facial supérieur et le facial inférieur, la langue, les muscles du larynx et certains muscles du cou.

Dans tous les cas de paralysies bulbaires classiques (sclérose latérale amyotrophique, paralysie labio-glosso-pharyngée) la paralysie de la langue ne s'associe jamais à celle du facial supérieur.

Un pareil groupement s'est produit cependant, mais dans ces cas rares il y avait toujours, soit paralysie des muscles moteurs de l'œil, soit des muscles masticateurs, soit des muscles des membres. En outre, on n'a jamais vu plusieurs individus consanguins être frappés de la même affection.

Les auteurs ne relèvent pas dans l'association des phénomènes paralytiques, la paralysie de la langue coexistant avec celle du facial inférieur, non plus que celle de la paralysie glosso-labiale avec celle des muscles du larynx et de la région antérieure du cou.

Mais un fait remarquable c'est l'association de la paralysie glosso-labiale avec celle du facial supérieur.

Enfin, remarque non moins intéressante, il y avait chez le malade paralysie de l'orbiculaire (facial supérieur) en même temps qu'une parésie du releveur, tous les autres muscles innervés par le moteur commun restant indemnes.

En présence de ces faits, on serait tenté de faire la supposition suivante; il existerait dans les centres nerveux un noyau ou un groupement cellulaire (soit anatomique, soit purement fonctionnel) innervant simultanément l'orbiculaire des paupières et le releveur, surtout dans le clignement, c'est ce noyau qui serait atteint. Autre fait intéressant, l'enfant a présenté des troubles trophiques de la peau, du squelette de la face et de la dentition qui ne sont pas communs dans les paralysies bulbaires. Il y a là quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans la polymyélite antérieure de l'enfance.

Fait capital enfin, les deux frères sont atteints de la même maladie sans qu'on puisse invoquer l'hérédité. Y a-t-il eu intoxication? Cette intoxication serait-elle due au mal de gorge noté au début de la maladie? Non. Les auteurs penchent pour une cause extérieure, empoisonnement ou infection. Mais ce ne sont là qu'hypothèses, l'autopsie n'ayant pas été faite.

Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des sténoses trachéales intrinsèques, par G. STRAZZA (*Arch. ital. di laring.* fasc. 4, 1893).

L'observation rapportée par S. montre la grande tolérance de la trachée pour les interventions répétées et énergiques. Une femme de 21 ans commença à présenter pendant la convalescence d'une pleurésie tous les symptômes d'un obstacle au passage de l'air dans le conduit laryngo-trachéal. Quelques mois plus tard on constatait à l'examen trachéoscopique l'existence dans la trachée d'une tumeur granuleuse recouverte d'une sécrétion muco-purulente, présentant son maximum de volume au niveau des 5^e et 6^e anneau, mais s'étendant aussi assez loin au dessous et au-dessus. Dilatation méthodique avec des canules de Schrötter dont on avait au préalable diminué la courbure ; en quatre mois on arriva au n° 9 de la série ; la malade très améliorée fut alors perdue de vue. Bien que les poumons parussent indemnes et que l'examen bactériologique des crachats fût négatif, l'auteur s'arrêta au diagnostic de tuberculose végétante de la trachée. Des parcelles de la masse ayant été extraites à la pince, on y constata une hyperplasie et une métaplasie de l'épithélium qui, de cylindrique à cils vibratiles, était devenue épidermoïde ; le chorion était infiltré de cellules rondes et plus profondément de cellules fusiformes : cet aspect reproduisait absolument celui de la pachydermie laryngée.

M. BOULAY.

Les irrigations laryngo-trachéales dans le traitement du croup, par le Dr GUELPA, (*Bulletin général de thérapeutique*, n° 23 1893).

Les études de M. Guelpa sur les irrigations de la trachée ont été entreprises à l'hôpital Trousseau ; elles ont duré environ un mois, (du 21 juin au 31 juillet). Les enfants atteints de croup opéré furent pendant tout ce temps soumis aux irrigations faites avec de l'eau boriquée tiède. Les irrigations, que l'auteur eût désirées plus fréquentes, ne purent être faites que trois ou quatre fois dans la journée. On ne les pratiquait pas durant la nuit. Voici comment on opérait : la surveillante prenait le petit malade sur ses genoux et pendant qu'une infirmière tenait la tête verticalement en bas et qu'une autre relevait le tronc, elle in-

traduisait par la canule, ou directement par la plaie, dans la trachée un tube en caoutchouc de 2 à 3 centimètres en communication avec l'irrigation. Ce tube avait un diamètre bien inférieur à celui de la canule trachéale pour permettre le retour du liquide. On peut également coucher l'enfant en travers sur un petit lit, la tête pendant en dehors jusqu'aux épaules. Un seul aide suffit pour immobiliser les bras et les jambes, le médecin fixe la tête dans la situation verticale et pratique en même temps le lavage.

Il arrive parfois que les enfants manifestent un commencement de suffocation, mais cela ne persiste pas et un grand bien-être succède à cette petite opération. On n'a jamais constaté aucun accident. On doit seulement interrompre de temps en temps le lavage et éviter que le liquide arrive avec violence dans les voies respiratoires.

Sur cinquante trachéotomisés, dix sont morts sans avoir pu être irrigués une seule fois, tous les autres furent soumis à l'application du lavage par la canule trachéale. Dix-neuf guérirent. L'auteur fait remarquer ici quelle ressource offre son traitement au chirurgien qui vient de pratiquer la trachéotomie. L'irrigation a toujours pu arrêter le petit suintement de sang si incommode, elle a toujours débarrassé l'arbre aérien des débris de caillots et des produits septiques qui s'y trouvent.

Les résultats obtenus avec le lavage de la trachée et du larynx ont atteint 35 % de guérisons pendant la même période où l'on obtenait aux Enfants Malades, avec les traitements habituels sans irrigations, la proportion de 24 %.

F. HELME.

Résultats de l'intubation, par M. R. CNOFF, (Communication faite à la Société médicale de Nuremberg, *Bulletin médical*, n° 90, 17 décembre 1893).

Voici les résultats qu'a donnés à l'auteur l'intubation dans la diphtérie du larynx. Sur dix enfants, cinq durent être trachéotomisés ultérieurement pour des causes diverses (insuccès, asphyxie due à des paquets de fausses membranes, épuisement du malade à la suite de plusieurs intubations). Tous les cinq succombèrent. Des cinq autres, trois moururent à l'hôpital et un chez ses parents pendant la convalescence. Un seul a survécu. Il avait gardé le tube pendant 110 heures. Ce malade resta longtemps aphone. Il eut de la laryngite qui disparut cependant

assez rapidement. L'alimentation est assez facile, malgré la présence du tube, mais on doit se borner à l'alimentation par des liquides. Le tube provoque souvent des ulcérations du larynx ; l'auteur en a constaté à l'autopsie chez plusieurs sujets. Cnopf pense que la trachéotomie demeure malgré tout la suprême ressource. Toutefois l'intubation doit être conservée. Dans bien des cas, traités dès le début par cette méthode, elle évitera une opération sanglante.

F. HELME.

De l'intubation par M. BOKAI. (*Bulletin médical*, n° 94, 26 novembre 1893).

M. Bokai a communiqué à la Société royale des médecins de Budapest les conclusions d'un travail portant sur l'examen de 491 cas de tubage. L'auteur signale le danger que peut faire courir au malade l'obstruction du tube. Il est assez rare que les fausses membranes soient refoulées dans la trachée ; mais si un pareil fait arrivait à se produire et s'il y avait menace d'asphyxie, on n'aurait qu'à retirer le tube pour voir le malade rejeter aussitôt ses fausses membranes détachées. Que si, par extraordinaire, l'expulsion de ce bouchon pseudo membraneux ne se produisait pas, il faudrait pratiquer la respiration artificielle ou la trachéotomie.

L'auteur tient à répéter cependant que le tube est rarement obstrué par les fausses membranes, et dans ce cas l'intervention du médecin n'est jamais nécessaire, une forte secousse de toux expulse le tube et le bouchon membraneux. En outre, le fil qui maintient l'appareil et que l'on fixe à la nuque en permet l'extraction par les mains de la personne la moins expérimentée.

F. HELME.

Intubation et trachéotomie dans le croup, par LEPORE. (*Arch. ital. di laring.* n° 3, 1893).

Selon l'auteur l'intubation doit être pratiquée dans tous les cas de croup arrivés à la période asphyxique : la trachéotomie doit être réservée aux cas où l'intubation ne suffit pas à pallier les effets de la laryngosténose. Loin d'être une contre-indication ou un obstacle à la trachéotomie, l'intubation la rend plus facile et plus simple. Les observations que L. apporte à l'appui de son opinion montrent cependant que la méthode n'est pas dé-

pourvue d'inconvénients : difficulté éventuelle de la mise en place du tube, chute spontanée de l'appareil suivie d'accès de dyspnée, mort par suffocation consécutive à l'aspiration dans le tube du fil fixateur coupé par les dents de l'enfant. Ajoutons enfin que sur les sept malades soignés par L., les trois qui furent traités par la trachéotomie guérissent, tandis que, parmi les quatre enfants intubés, deux succombèrent.

M. BOULAT.

Larynx pulsatile, par LITTEN. (*Soc. de médecine interne de Berlin*, 6 novembre 1893).

Il s'agit d'une femme atteinte de palpitations et présentant des battements violents, dans les vaisseaux du cou. Ce qu'il y a d'intéressant chez elle, c'est qu'à chaque systole du cœur, le larynx et la trachée sont violemment soulevés.

A l'autopsie, on trouve des anomalies vasculaires. De la crosse de l'aorte naissent quatre vaisseaux ; le tronc supplémentaire se trouve entre la carotide et la sous-clavière gauche ; plus gros qu'une radiale, il monte verticalement, et se divise en un grand nombre de ramifications qui couvrent la glande thyroïde. De plus, le tronc brachio-céphalique artériel, dilaté et allongé, recouvre presque entièrement le larynx et la trachée.

M. L.

Myxome du larynx, par GOUGET (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 15 décembre 1893. p. 683).

Tumeur trouvée dans le larynx d'un tuberculeux, non reconnue pendant la vie. Le siège était sous glottique, et l'examen microscopique bien fait montra que la tumeur était intermédiaire entre le myxome vrai et le myxome pur. Le lieu d'orifice de cette tumeur paraissait être le périchondre et la partie sous-jacente du cartilage. Le myxome se trouvait en avant sous la corde vocale gauche.

A. G.

Carcinome glandulaire du larynx, par R. KRIEG ET KRAUSS. (*Archiv. f. Lar.*, p. 158, 1893).

Les auteurs nous donnent une description clinique et histologique complète d'une forme de carcinome sus-glottique, corres-

pendant à la forme décrite sous le nom de carcinome ventriculaire par Fränkel. Contrairement à l'épithélioma extrinsèque qu'ils appellent Deckenepithelkrebs, l'épithélioma intrinsèque ventriculaire reste local et proémine dans la cavité laryngée. Ce dernier peut, si le diagnostic est précoce, être suivi d'un amendement des symptômes généraux et de la cessation des troubles locaux par l'extirpation endolaryngée.

La récurrence locale peut être guérie temporairement de même, et plusieurs extirpations sont faites à des intervalles éloignés. Mais lorsque la néoplasie est volumineuse, il convient de pratiquer la trachéotomie préalable. Cette opération palliative permet une tolérance plus longue des récurrences. Mais tôt ou tard survient l'envahissement des parties profondes et la laryngodectomie complète s'impose.

A. M. D.

Cachexie pachydermique sans idiotie chez un enfant, par A. B. MARFAN et L. GUINON. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*. Tome XI, page 481, novembre 1893).

L'intérêt particulier qu'offre ce cas réside dans les lésions pachydermiques du larynx qui amenèrent la mort.

Il s'agit d'un enfant de treize ans, chez qui la maladie débuta à sept ans, après une rougeole. Outre les signes classiques du myxœdème (tuméfaction généralisée des téguments, alopecie, lipomes de la région claviculaire, membres pachydermiques, cyanose et refroidissement des extrémités, etc.) il présente une voix rauque masculine. Il est facilement essouffé, et dès qu'il est complètement couché, il est pris d'une oppression vive avec cornage. Peu à peu la dyspnée et la cyanose augmentent : et, pendant une nuit, la mort survient en quelques instants, au milieu de convulsions.

A l'autopsie, le diagnostic est confirmé par l'absence totale de corps thyroïde. Le larynx présente un épaississement très marqué de ses parties molles, accentué surtout au niveau des replis aryéno-épiglottiques qui sont infiltrés comme dans l'œdème de la glotte ; les cordes vocales supérieures sont également augmentées de volume, les ventricules réduits en certains points à une fente ; les cordes vocales inférieures ont leurs dimensions à peu près normales. L'hypertrophie des replis aryéno-épiglottiques tient à une infiltration œdémateuse sous-muqueuse, l'épithélium étant partout normal. Ces lésions sont presque identi-

ques à celles qui existent dans la peau, épaissie par une simple infiltration de vésicules graisseuses, sans trace de mucine. Cette sténose pachydermique du vestibule laryngien a amené ici la mort, d'autant plus facilement qu'il existait en même temps un certain degré de dégénérescence vacuolaire des fibres du myocarde.

M. L.

Arthrite déformante du larynx, par CASSELBERRY, (Communication faite à l'*American laryngological association*, in *Bulletin médical*, n° 404, 20 décembre 1893).

Il s'agit d'un homme de 58 ans qui présentait une dyspnée intense d'origine laryngée. Au laryngoscope on trouva les deux cordes vocales rapprochées. Elles ne pouvaient s'écarter l'une de l'autre, même dans l'inspiration profonde.

La muqueuse était rouge, congestionnée, il y avait de la laryngite aiguë. Normales dans leur tiers antérieur, les cordes étaient tuméfiées dans leur partie postérieure, ce qui était dû à l'augmentation de volume de l'apophyse vocale des aryténoïdes. L'ensemble des articulations crico-aryténoïdiennes était gonflé et comme noueux. Bientôt les phénomènes de dyspnée s'exaspérèrent et on pensa à la trachéotomie lorsque tout à coup les phénomènes aigus s'amendèrent et la respiration devint plus libre. La portion antérieure des cordes vocales n'étant plus le siège d'aucune inflammation, la glotte était moins étroite ; la région aryténoïdienne avait conservé toutefois la même apparence.

Le malade racontait qu'il avait eu déjà pareils accidents, toujours survenus à la suite d'une légère laryngite aiguë.

Casselberry pense qu'il s'agit d'une arthrite déformante et voici pourquoi : « Le sujet est atteint de polyarthrite déformante des membres supérieurs et inférieurs. L'affection laryngée n'a jamais été douloureuse, elle s'est produite peu à peu. Enfin, le sujet n'a jamais eu ni goutte ni rhumatisme aigu ; quant aux paroxysmes dyspnéiques il faudrait les attribuer à la laryngite catarrhale qui produit le gonflement des tissus. » L'auteur ajoute que ces accès deviennent de plus en plus graves, preuve que l'ankylose articulaire augmente.

F. HELME.

Diagnostic et traitement du cancer du larynx, par TOTI. (*Rivista delle malattie della Gola*, p. 4, 1894).

T. discute le signe indiqué par Semon comme pathognomonique du cancer du larynx : immobilité de la corde vocale atteinte. Tout en rappelant avec Gottstein que cette immobilité peut se rencontrer dans la syphilis et le cancer il rapporte trois observations de cancer remarquables par la diminution ou la suppression de la mobilité. La première était particulièrement remarquable : 1° par l'intégrité de l'articulation crico-aryténoïdienne ; 2° par l'infiltration des cellules (nids cancéreux) à travers les fibres musculaires du thyro-aryténoïdien. Relativement au diagnostic histologique il signale les erreurs fréquentes quand l'ablation n'a porté que sur les parties superficielles du néoplasme. Comme traitement, il conseille si l'on fait la trachéotomie de la faire sauf contre indication (stase veineuse, brièveté du cou) aussi bas que possible. Dans l'extirpation du larynx il recommande beaucoup une incision transversale passant un peu au-dessus du bord supérieur du cartilage thyroïde. Cette incision facilite la section des muscles thyrohyoïdiens, la ligature de la laryngée supérieure et de la thyroïdienne supérieure. Dans les cancers inopérables l'indication de l'œsophagotomie externe peut se présenter pour empêcher le malade de mourir de faim.

A. F. PLICQUE

Extirpation d'un larynx carcinomateux, par E. HERCZEL. (*Société des méd. de Budapest*, séance du 22 novembre 1893 ; *Mercure médical*, 14 décembre 1893).

Homme de 55 ans, qui, au mois de mars fut pris d'enrouement. Peu de temps après, apparition dans le côté gauche du cou et dans l'oreille gauche de douleurs lancinantes ; plus tard, dysphagie et dyspnée intense. A l'entrée à l'hôpital on constate sur la moitié gauche du vestibule du larynx une tumeur inégale, douloureuse à la pression. Trachéotomie et cinq jours après laryngectomie totale ; comme les cartilages aryténoïdes semblaient atteints, on fut obligé d'enlever un centimètre et demi de la muqueuse pharyngée, ainsi que toute la base de l'épiglotte. Le larynx une fois enlevé, les bords de la plaie pharyngienne furent suturés sur une étendue de huit centimètres, de façon à

ne laisser autour de l'épiglotte qu'un orifice ayant la dimension d'une pièce de cinquante centimes. Canule dans la trachée : sonde dans l'œsophage. Trois semaines après le malade quittait l'hôpital. La tumeur était formée par un carcinome glandulaire primitif.

M. L.

Epithélioma du larynx chez un jeune homme de 23 ans. Trachéotomie. Extirpation du larynx. Récidive immédiate dans la plaie, par LUC. (*Archives intern. de laryng.* Tome VII, n° 1, p.21, janvier-février 1894).

Ceci est un cas des plus exceptionnels.

Un jeune homme de 24 ans, au faciès amaigri d'un phtisique avancé, vient consulter L. en juin 1893 pour un enrouement, dont le début remonte à dix-huit mois ; il y a actuellement aphonie complète et cornage. Le miroir montre toute la partie droite du larynx englobée dans une masse rouge, immobile ; extérieurement, tuméfaction fluctuante correspondant à la lame droite du cartilage thyroïde ; pas d'engorgement des ganglions cervicaux. Auscultation négative. L. diagnostique une infiltration tuberculeuse de la moitié droite du larynx, avec perforation de la lame droite du cartilage thyroïde et existence d'un second foyer en dehors de lui. Une trachéotomie, faite immédiatement, pare au danger menaçant de suffocation. En juillet, M. Périer incise la tuméfaction extra-laryngée, tombe sur un foyer fongueux qui présente tous les caractères d'une périchondrite tuberculeuse suppurée, le curette, le badigeonne au naphтол camphré et le tamponne à la gaze iodoformée. Cette première intervention n'ayant diminué en rien l'infiltration à l'intérieur du larynx, M. Picqué pratique l'extirpation complète de l'organe. Peu à peu les bords de la plaie deviennent fongueux, prennent la physionomie d'une ulcération cancéreuse, et ainsi on est amené à pratiquer l'examen histologique du larynx extirpé, examen jusque-là négligé, tant le diagnostic de tuberculose paraissait indiscutable. Il conclut à un *épithélioma parimenteux lobulé à globes épidermiques*. En janvier 1894, le malade est arrivé à la dernière, période de la cachexie cancéreuse.

M. L.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ALLEMAGNE ET AUTRICHE

Nes.

Gerber. Syphilis des Nasenrachenraumes. (Syphilis de la cavité naso-pharyngienne). (*Ergänz. Hefte zum Arch. f. Derm. u. Syphilis*, n° 2, 1892).

A. Jurasz. Die Krankheiten der oberen Luftwege : Die Krankheiten der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. (Les maladies des voies aériennes supérieures : les maladies du nez, du pharynx, du larynx et de la trachée). (In-8° de 526 pages avec figures, Heidelberg, 1892).

Blas. Corps étrangers du nez et production de rhinolithes. (*Dissert. Inaug.* Strasbourg, 1892).

F. Oppenheimer. Ueber Rhinitis hypertrophica und Amenorrhœ. (Rhinite hypertrophique et aménorrhée). (*Berl. klin. Woch.* 3 octobre 1892).

Ziem. Ueber Iritis bei Eiterung der Nase und ihrer Nebenhöhlen. (Iritis dans les suppurations du nez et de ses annexes). (*Wiener klin. Woch.*, 21 juillet 1892).

P. Pick. Rhinosclérome. (*Verein deutscher Aerzte in Prag*, 12 février ; in *Wiener klin. Woch.*, 1^{er} septembre 1892).

O. Hovorka, v. Zderas. Angeborener Verschluss eines Nasenloches. (Occlusion congénitale d'une narine). (*Wiener klin. Woch.*, 6 octobre 1892).

Zarniko. Ueber einige seltene Neubildungen der Nase mit Demonstration mikroskopischer Präparate. (Sur quelques néoformations rares du nez, avec présentation de préparations microscopiques). (*Verein f. innere Med.* 2 et 23 mai ; in *Berl. klin. Woch.*, 10 octobre et 21 novembre 1892).

R. Kafemann. Remarques sur la communication du Dr Hopmann sur les polypes du nez au dessous de 16 ans. (*Berl. klin. Woch.*, 10 octobre 1892).

Von Starck. Ueber Rhinitis pseudomembranacea. (Sur la rhinite pseudo-membraneuse). (*Berl. klin. Woch.*, 17 octobre 1892).

J. Halbeis. Die adenoïden Vegetationen des Nasenrachensaumes, (Hyperplasie der Tonsilla pharyngea bei Kindern und Erwachsenen und ihre Behandlung). (Traitement des végétations adénoïdes du naso-pharynx chez les enfants et chez les adultes). (In-8° 51 pages ; J. F. Lehmann, éditeur, Munich, 1892).

O. Chiari. Réponse à M. Braun. (*Wiener klin. Woch.* 20 octobre 1892).

Hopmann. Réponse aux remarques de Kafemann. (*Berl. klin. Woch.*, 31 octobre 1892).

Scheibe. Empyème de l'antre d'Highmore datant de 8 ans, ouvert par la fosse canine. (*Aertse. Verein in München*, 26 octobre; in *Prager. Med. Woch.*, 2 novembre 1892).

Cholewa. De la possibilité de sonder les sinus frontaux. (*Monatschr. für Ohrenheilk.* n° 8 et 9, 1892).

E. Baumgarten. Cas de rhinosclérome. (*Gesells. der Aerzte Budapest*, 5 novembre; in *Prager Med. Woch.* 16 novembre 1892).

H. Jacobsohn. Ueber die Complication von Asthma bronchiale und Tuberculosis pulmonum. (Complications de l'asthme bronchial et de la tuberculose pulmonaire). (*Berl. klin. Woch.*, 28 novembre 1892).

Gutzmann. Sigmatismus nasalis. (*Verein f. innere Med.* 27 juin; in *Berl. klin. Woch.*, 28 novembre 1892).

M. Bresgen. Wann treten nach Operationen in der Nase und im Nasenrachenraume leicht Entzündungen des Ohres oder anderer benachbarten Theile auf? (Quand, à la suite d'opérations nasales ou nasopharyngées, apparaissent facilement des inflammations de l'oreille ou d'autres parties voisines?) (*Wiener med. Woch.*, 45-47, 1892).

Hajek. Calculs du nez. (*Int. klin. Rund.*, n° 38, 1892).

Hajek. Tuberculose de la muqueuse nasale. (*Int. klin. Rund.*, n° 40 1892).

Hajek. Ulcère perforant de la cloison et hémorrhagie nasale habituelle. (*Int. klin. Rund.*, n° 41, 1892).

Hajek. L'empyème de l'antre d'Highmore. (*Int. klin. Rund.*, n° 43, 1892).

Onodi. Casuistique rhino-laryngologique. (*Pester med. chir. Presse.* n° 21, 26 et 31, 1892).

Oppenheimer. Corps étrangers du nez. (*Deust. med. Zeit.*, n° 89, 1892).

Seligmann. Les calculs du nez. (*Dissert. Inaug.*, Carlsruhe, 1892).

Wygodzinski. Sarcôme de la cavité nasale. (*Dissert. Inaug.*, Strasbourg, 1892).

A. Hartmann. Ueber die Anatomischen Verhältnisse der Stirnhöhle und ihrer Ausmündung. (Sur les proportions anatomiques des sinus frontaux et de leur ouverture). (*Langenbeck's Archiv.*, Bd. XLV, h. I, 1892)

Fürst. Empyème de l'antre d'Highmore causé par une conjonctivite gonorrhéique. (*Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 14, Hft 6).

W. Anton. Erfolge der inneren Schleimhautmassage bei chronischen Erkrankungen der Nase. (Résultats du massage des muqueuses dans les affections chroniques du nez). (*Prager Med. Woch.*, 7 décembre 1892).

Weinlechner. Rhinoplastie pour un lupus du nez. (*K. K. Gesells. der Aerzte in Wien*, 2 décembre; in *Prager Med. Woch.*, 7 décembre 1892).

T. S. Flatau. Chronischen Nasenaffection. (Affection nasale chronique). (*Berl. Med. Gesells.* 30 novembre; in *Berl. klin. Woch.*, 19 décembre 1892).

L. Grünwald. Die Lehre von den Nasenerkrankungen mit besonderer Rücksicht auf die Erkrankungen des Sieb und Keilbeins und deren chirurgische Behandlung. (Etude des suppurations nasales et en particulier des affections ethmoidales et sphénoïdales et de leur traitement chirurgical). (Un vol. de 167 pages, avec 5 figures; J. F. Lehmann, éditeur, Munich et Leipzig, 1893).

Ziem. Nochmals die sog. Tornwaldt'sche Krankheit und die Palpation des Nasenrachenraumes. (Nouvelle communication sur la maladie de Tornwaldt et le toucher de la cavité naso-pharyngienne). (*Therap. Monatschr.*, décembre 1892).

L. Poliak. Ueber eine noch nicht beschriebene Form der Coryza professionalis. (Sur une forme non encore décrite de coryza professionnel). (*Berl. klin. Woch.* 2 janvier 1893).

F. Oppenheimer. Geschoss aus der Nase entfernt. (Projectile extrait du nez). (*Berl. klin. Woch.*, 2 janvier 1893).

Schäffer. Ueber acute und chronische Erkrankungen der Keilbeinhöhlen. (Affections aiguës et chroniques des sinus sphénoïdaux). (*Deuts. Med. Woch.*, n° 47, 1892).

E. Schwartz. Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen der Highmorschöhle. (Contribution à l'étude des affections de l'antre d'Highmore). (*Monats. f. Ohrenh.*, etc., septembre 1892).

Siebenmann. Ueber Spontanheilung von Empyem der Highmorschöhle. (Guérison spontanée d'un empyème de l'antre d'Highmore). (*Monats. f. Ohrenh.*, novembre 1892).

Gerber. Contribution à l'étude des concrétions nasales. (*Deuts. Med. Zeit.*, n° 51, 1892).

Braun. Rhinosclérome du nez. (*Verein f. Wissench. Heilk.*, in Königsberg, *Deuts. med. Woch.*, n° 46, 1892).

Hajek. Empyème de la lame criblée. (*Int. klin. Rundsch.*, n° 50, 1892).

Joel. Sur l'empyème de l'antre d'Highmore. (*Corresp. Bl. d. allg. Aerzt. Verein v. Thüringen*, 4, 1892).

Lenzmann. Contribution au traitement des végétations adénoïdes du pharynx nasal. (*Deuts. med. Woch.* n° 48, 1892).

Lieven. Rapport entre les maladies des yeux et du nez. (*Deuts. med. Woch.*, n° 48, 1892).

Philippson. Lupus vulgaire du nez et de la lèvre supérieure. (*Aertsl. Ver. z. Hamburg; Deuts. med. Woch.*, n° 51, 1892).

Trendelenburg. Rhinoplastie partielle. (*Deuts. med. Woch.*, n° 46, 1892).

Winkler. Empyème du sinus frontal. (*Münch. med. Woch.*, n° 47, 1892).

J. Moskowitz. Krankheiten des Nasen-Rachenraumes. (Maladies de la cavité naso-pharyngienne). (*Gesells. der Aerzte in Budapest* 21 janvier; in *Prager Med. Woch.*, 1^{er} février 1893).

V. Lange. Ueber eine häufig vorkommende Ursache von der langsamen und mangelhaften geistigen Entwicklung der Kinder. (Sur une cause fréquente du développement lent et incomplet de l'intelligence chez les enfants). (*Berl. klin. Woch.*, 6 et 13 février 1893).

L. Lichtwitz. Beitrag zum Studium der Hydrorrhœa nasalis. (Contribution à l'étude de l'hydrorrhée nasale). (*Prager med. Woch.*, 15 et 22 février et 1^{er} mars 1893).

Koch. Extraction d'une balle de revolver logée dans le nez. (*Freie Verein der Chir. Berlin*, 11 juillet 1892; in *Berl. klin. Woch.*, 6 mars 1893).

J. Sendziak. Croup oder Diphtheritis der Nase? (Croup ou diphthérie du nez). (*Monats. f. Ohrenh.*, février et mars 1893).

E. Zaufal. Manuelle Extraction eines ungewöhnlich grossen fibrösen Nasenrachens Polypen. (Extraction manuelle d'un polype naso-pharyngien de taille inusitée). (*Prager med. Woch.*, 15 mars 1893).

Mühlfart. Sur les tumeurs malignes de la cavité naso-pharyngienne. (*Dissert. Inaug. Cologne* 1893).

Abel. 1. Bakterienbefunde bei Ozaena. (Bactéries dans l'ozaène). 1. Zur Ätiologie der Rhinitis fibrinosa. (Étiologie de la rhinite fibrineuse). (*Greifswalder med. Verein.*, 3 novembre 1892; in *Wiener klin. Woch.*, 30 mars 1893).

Treitel. Angeborene Verwachsung des Septums mit der unteren Muschel. (Soudure congénitale de la cloison avec le cornet inférieur). (*Berl. Med. Gesells.* 1^{er} mars, in *Berl. klin. Woch.*, 3 avril 1893).

G. Grossmann. Ueber Sehstörungen welche Nasen und Nebenhöhlen Affectionen ihre Entstehung verdanken. (Troubles de la vue dus à des affections du nez et des cavités voisines). (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 4 et 11 avril et 4 mai 1893).

A. v. Brunn. Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der menschlichen Nasenhöhle. (Contribution à l'anatomie microscopique des fosses nasales de l'homme). (*Arch. f. mik. Anat.*, XXXIX, p. 632).

F. Merkel. Jacobson'sches Organ und Papilla palatina beim Menschen. (Organe de Jacobson et papille palatine chez l'homme). (*Anatom. hefte*, p. 213-233, 1892).

M. von Lenhasek. Die Nervenursprünge und Endigungen im Jacobson'schen Organ des Kaninchens. (Les origines et les terminaisons nerveuses dans l'organe de Jacobson du lapin). (*Anat. Anz.* Page 128, 1892).

A. Pick. Ueber reflectorisch von der Nase aus ausgelöste psychopathische Erscheinungen. (Manifestations psychopathiques réflexes du nez). (*Prager Med. Woch.*, 19 avril 1893).

M. Scheier. Ueber Schussverletzungender Nase und deren Nebenhöhlen. (Blessures par armes à feu du nez et des cavités voisines). (*Berl. klin. Woch.*, 24 avril 1893).

Suchannek. Weitere Mittheilungen über die acute Rhinitis (Nouvelles communications sur la rhinite aiguë). (*Monats. f. Ohrenh.*, avril 1893).

Zaufal. Abscess der Pars cartilaginea septi narium. (Abscess de la paroi cartilagineuse de la cloison). (*Verein Deuts. Aerzte in Prag.*, 21 avril; *Prager med. Woch.*, 3 mai 1893).

Moritz Schmidt. Ueber die Behandlung der Verbiegungen und Auswüchse der Nasenscheidewand mittelst der Elektrolyse. (Traitement des scolioses et des excroissances de la cloison par l'électrolyse). (XII^e Congress f. innere Med. 13 avril; in *Berl. klin. Woch.*, 8 mai 1893).

Killian. Nouvel insufflateur à cocaïne pour le nez, le pharynx et le larynx. (*Therap. Monatschr.*, n^o 2, 1893).

R. Wagner. Emploi du miroir dans la rhinoscopie antérieure. (*Münch. med. Woch.*, n° 10, 1893).

P. Heymann. Mal de tête dans les affections nasales. (*Deuts. med. Zeit.*, n° 29, 1893).

E. Baumgarten. Ein Fall von Empyema der Highmorschleibe (Un cas d'empyème de l'antre d'Highmore). (*Kön. Gesells. der Aerzte in Budapest*, 26 avril; in *Prager med. Woch.*, 17 mai 1893).

C. Demme. Die Schleimhaut massage der oberen Luftwege, (Massage des muqueuses des voies aériennes supérieures). (*Wiener klin. Woch.*, 25 mai 1893).

Laker. Empyème de l'antre d'Highmore. (*Verein der Aerzte in Steiermark*, 20 mars; in *Allg. Wiener med. Zeit.*, 23 mai 1893).

Callsen. Ueber Häufigkeit und Ursachen der Stirnhöhlenerweiterung. (Fréquences et causes de la dilatation du sinus frontal). (*Dissert. Inaug.*, Kiel, 1893).

W. Flies. Ueber nasale Reflexneurose. (Névroses nasales réflexes). (XII Congress f. innere Med. Wiesbaden 15 avril; in *Berl. klin. Woch.*, 5 juin 1893).

Repp. Empyème de l'antre d'Highmore. (*Dissert. Inaug.* Darmstadt, 1892).

Pohl. Ein Fall von Nasenstein. (Un cas de rhinolith). (*Berl. klin. Woch.*, 11 juin 1893).

Kaposi. Ueber Acne rosacea und Telangiectasien. (Acné rosacé et telangiectasie). (*Allg. Wiener Med. Zeit.*, 13 juin 1893).

E. Winckler. Ueber den Gebrauch von Dilatationssonden in der Rhino chirurgie. (Emploi des sondes dilatatrices dans la rhino chirurgie). (*Monats. f. Ohrenh.*, juin 1893).

A. Onodi. Die Nasenhöhle und ihre Nebenhöhlen. (La cavité nasale et ses annexes, 11 planches d'après des coupes). (A. Hœlder, éditeur, Vienne, 1893).

Apolant. Ulcus rodens der Nase. (Ulcère rongeur du nez). (*Berl. med. Gesells.*, 7 juin; in *Berl. klin. Woch.*, 10 juillet 1893).

Moritz Schmidt. Die seitlichen Divertikel des Nasenrachenraumes. (Les diverticules latéraux de la cavité naso-pharyngienne). (*Arch. f. Lar. und Rhin.*, Bd. I, H. I, 1893).

Hopmann. Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand bzw. des Nasenrachenraums; ein Beitrag zur ätiologischen Beurtheilung der Ozaena. (Mensurations de la profondeur de la cloison jusqu'à la cavité naso-pharyngée; contribution au diagnostic étologique de l'ozaène). (*Arch. f. Lar. und Rhin.*, Bd. I, H. I, 1893).

Schwager. Ueber cavernöse Angiome der Nasenschleimhaut. (Angiomes caverneux de la muqueuse nasale). (*Arch. f. Lar. und Rhin.*, Bd. I, 1893).

Berndorfer. Traitement de l'empyème de l'antre d'Highmore. (*Dissert. Inaug.* Erlangen, 1892).

Fischer. Sur l'ozène du nez et du larynx. (*Dissert. Inaug.*, Greifswald, 1893).

Kiesselbach. Un cas d'épithélioma papillaire du cornet moyen. (*Virchow's Archiv.*; Bd. 2, p. 132).

Lange. Sur un cas rare de polype du septum nasal. (*Wien. Med. Presse*, n° 52, 1893).

Neumann. Cavité nasale complètement remplie de cholestérine. (*Virchow's Archiv.*, Bd. 2, p. 132).

Spitzer. Traitement de l'obstruction nasale. (*Centr. f. d. gesam. Therap.*, juillet 1893).

H. Eulenstein. Merkwürdiger Fall von einem Fremdkörper in der Kieferhöhle nebst Bemerkungen zur Therapie der sogen. Kieferhöhlenempyeme. (Cas extraordinaire de corps étranger de l'antre d'Highmore, avec remarques sur le traitement de l'empyème de l'antre d'Highmore). (*Monats. f. Ohrenh.*, juillet 1893).

S. Meyerson. Ueber Knochenblasenbildung in der Nase, nebst einem Falle von empyematöser Knochenblase. (Formation de bulles osseuses dans le nez dans un cas de bulle osseuse empyématique). (*Monats. f. Ohrenh.* juillet 1893).

Suchannek. Microscopie de la cavité nasale et en particulier de la membrane olfactive chez l'homme. (*Zeits. f. Ohrenh.*, avril 1893).

Lucae. Ueber Massage der Nasenschleimhaut. (Massage de la muqueuse nasale). (2^e réunion des Otol. allem. in *Archiv. f. Ohrenh.*, Bd. 33, H. 1. u. 2, juillet 1893).

A. Hartmann, Flatau et Seligmann. Présentation d'instruments. (2^e réunion des Otol. allemands; in *Archiv. f. Ohrenh.*, Bd. 35, H. 1 u. 2, juillet 1893).

E. J. Moure. Ueber einen Fall von spontan gebildeten Rhinolithen. (Sur un cas de formation spontanée de rhinolithes). (*Monats. f. Ohrenh.*, etc. août et septembre 1893).

C. Ziem. Beziehungen zwischen Augen und Nasenkrankheiten. (Relations entre les affections oculaires et nasales). (*Monats. f. Ohrenh.* août et septembre 1893).

J. Herzfeld. Rhinologische Mittheilungen. (Communications rhinologiques). (*Monats. f. Ohrenh.*, etc., septembre 1893).

Koppe. Sur les végétations adénoïdes et leur ablation. (*Dissert. Inaug.*, Kiel, 1893).

Treitel. Ablation des os du nez. (*Deuts. Med. Woch.* n° 37, 1893).

Wagner. Contribution à l'étude des hémorragies nasales. (*Dissert. Inaug.* Marburg, 1893).

Wiedemann. L'empyème du sinus frontal. (*Dissert. Inaug.* Berlin, 1893).

Scheinmann. Empyem der Nebenhöhlen der Nase, der Oberkiefer und Stirnhöhle. (Empyème des cavités accessoires du nez, du maxillaire supérieur et du sinus frontal). (*Verein f. innere Med.*, 20 mars; *Berl. klin. Woch.*, 9 octobre 1893).

L. Réthi. Ein Spiegel zur endonasalen Besichtigung. (Miroir pour l'examen endo-nasal). (*Prager med. Woch.*, 13 octobre 1893).

O. Chiari. Ueber Tuberculome der Nasenschleimhaut. (Tuberculome de la muqueuse nasale). (*Archiv. f. Lar. und Rhin.* H. 2, 1893).

A. Jansen. Zur Eröffnung der Nebenhöhlen der Nase bei chronischer Eiterung. (Ouverture des cavités accessoires du nez dans les suppurations chroniques). (*Archiv. f. Lar. und Rhin.*, H. 2, 1893).

H. Zwaardemaker. Athembeschlag als Hilfsmittel zur Diagnose der nasalen Stenose. (Empêchement de respirer comme moyen d'aider au diagnostic des sténoses nasales). (*Archiv. f. Lar. und Rhin.*, H. 2, 1893).

E. Winckler, Zur Anatomie der unteren Wand der Sinus frontalis. (Anatomie de la paroi inférieure du sinus frontal). (*Archiv. f. Lar. und Rhin.*, H. 2, 1893).

E. Finck, Ueber maligne Transformation gutartiger Geschwulste der Highmorehöhle. (Transformation maligne des tumeurs bénignes de l'antre d'Highmore). (*Archiv. f. Lar. und Rhin.*, H. 2, 1893).

G. Francke, Experimentelle Untersuchungen über Luftdruck Luftwechsel in der Nase und ihren Nebenhöhlen. (Recherches expérimentales sur la pression atmosphérique, les mouvements et les échanges de l'air dans le nez et ses annexes). (*Archiv. f. Lar. und Rhin.*, H. 2, 1893).

Dorfwirth, Polype muqueux du nez. (*Verein der Aerzte in Oesterreich*, 5 octobre; *Wiener klin. Woch.*, 26 octobre 1893).

P. Heymann, Ueber die Anwendung einiger neuer Aluminiumverbindungen in Nase und Hals. (Emploi de quelques nouvelles préparations d'aluminium dans le nez et la gorge). (*Monats. f. Ohrenh.*, octobre 1893).

W. Anton, Zur Kenntniss der congenitalen Deformitäten der Nasenscheidewand. (Contribution à l'étude des déformations congénitales de la cloison nasale). (*Archiv. f. Ohrenh.*, Bd. 35, H 3 u 4, 1893).

Haupt, Diversités d'opinion sur la valeur des cures d'eaux minérales dans le traitement des catarrhes de l'espace naso-pharyngien et du larynx. (Sect. de Lar. 65^e réunion des nat. et méd. allem.; Nürnberg, 1893).

Helbing, Traitement du nez congelé. (Sect. de Lar. 65^e réunion des nat. et méd. allemands; Nürnberg, 13 septembre 1893).

Grünwald, Nouvelles contributions à l'étude de l'ozone. (Sect. de Lar. 61^e réunion des nat. et méd. allemands; Nürnberg, 13 septembre 1893).

Th. Schröder, Ein Fall von sogenannter idiopathischer acuter Perichondritis der Nasenscheidewand. (Un cas de périchondrite idiopathique aiguë de la cloison nasale). (*Berl. klin. Woch.*, 13 novembre 1893).

W. Lublinski, Acute idiopathische Perichondritis der Nasenscheidewand. (Périchondrite idiopathique aiguë de la cloison nasale). (*Berl. klin. Woch.*, 13 novembre 1893).

Israel, Rhinoplastie pour lupus du nez. (*Freie Verein der Chir. Berlin*, 12 juin; in *Berl. klin. Woch.*, 13 novembre 1893).

S. Hamburger, Traitement opératoire des déviations du septum nasal. (*Dissert. Inaug.*, Breslau, 1893).

Bernstein, Rhinite hypertrophique produisant de l'asthénopie oculaire. (*Med. News*, 22 juillet 1893).

P. Heymann, Application du galvano-cautère au traitement des affections du nez et du naso-pharynx. (*Berlin. klin.*, h. 7, 1893).

A. Hecht, De l'extraction des corps étrangers du nez. (*Therap. Monatschr.*, octobre 1893).

K. Hems, Oclusion osseuse congénitale des choanes. (Thèse de Marbourg, 1893).

Fischer, Sur les vices de conformation congénitaux des cavités naso-pharyngiennes. (*Dissert. Inaug.*, Wurzburg, 1893).

Krackenberger. Contribution à la microscopie de certaines maladies de la bouche et de la cavité naso-pharyngienne. (*Dissert. Inaug.*, Wurzburg, 1893).

Betz. Rhinolithiase comme maladie des sinus. (*Munch. med. Woch.*, n° 39, 1893).

Huetlin. Sarcôme de la cavité nasale. (*Dissert. Inaug.*, Fribourg, 1892).

Lewin. Empyème syphilitique de l'antre d'Highmore. (*Deuts. med. Woch.*, n° 38, 1893).

H. Burger. Zur diagnose der Kieferhöhleneiterung. (Diagnostic de la suppuration du sinus maxillaire). (*Monats. f. Ohrenh.*, novembre 1893).

J. Scheinmann. Habituelle Kopfschmerz als Hauptsymptom verschneider Nasenleiden. (Céphalalgie continue comme principal symptôme de diverses affections nasales). (*Berl. klin. Woch.*, 3, 11 et 18 décembre 1893).

E. Winckler. Ueber eine Siebbeincaries nach Lues. (Carie de l'ethmoïde d'origine syphilitique). (*Berl. klin. Woch.*, 18 décembre 1893).

Mühr. Dangers des irrigations nasales pour l'oreille. (*Dissert. Inaug.*, Halle, 1893).

C. Ziem. Nochmals die Durchleuchtung der Kiefer und Stirnhöhle. (Encore une fois l'éclairage par transparence de l'antre d'Highmore et du sinus frontal). (*Monats. f. Ohrenh.*, etc., décembre 1893).

G. Liebe. Ueber einen Fall von Retropharyngealabscess durch Kieferhöhleneiterung. (Un cas d'abcès rétro-pharyngien provenant de l'antre d'Highmore). (*Monats. f. Ohrenh.*, décembre 1893).

Kiesselbach. Un cas d'épithéliome papillaire du cornet moyen. (*Virchow's Arch.*, H 2, CXXXII).

Moch. Traitement opératoire des polypes du nez. (*Dissert. Inaug.*, Strasbourg, 1893).

S. von Stein. Nouvelle contribution à l'emploi de l'acide trichloracétique. (*Monats. f. Ohrenh.*, janvier 1894).

J. Wolff. Osteoplastische Operationen mittelst Verschiebung von Knochenstücken. (Opérations ostéoplastiques par l'introduction de fragments osseux). (*Berl. klin. Woch.*, 5, 12 et 26 février 1894).

C. Zarniko. Die Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes, mit besonderer Berücksichtigung der rhinologischen Propädeutik für praktische Aerzte und Studierende. (Les maladies du nez, des sinus et de la cavité naso-pharyngienne, et en particulier de la propédeutique rhinologique à l'usage des praticiens et des étudiants). (In-8° de 313 pages, S. Karger, éditeur, Berlin, 1894).

V. Hacker. Rhinoplastie. (K. K. Gesells. der Aerzte in Wien, 23 février; in *Wiener. klin. Woch.*, 1^{er} mars 1894).

W. Vulpinus. Streichmassage der Nasenmuscheln. (Massage oscillant des cornets). (*Arch. f. Ohrenh.*, Bd. 36, h. 3, 1894).

E. Winckler. Doit-on employer le même mode de traitement dans les suppurations de l'antre d'Highmore que dans les affections de même nature du sinus frontal? (*Monats. f. Ohrenh.*, etc. février 1894).

NOUVELLES

Hermann-Louis-Ferdinand von HELMHOLTZ est mort le 8 septembre, emporté par une attaque d'apoplexie. Il était né le 31 août 1821, à Potsdam. Ce fut l'un des plus grands physiciens de notre siècle, et incontestablement un génie hors pair. Ses premières études le dirigèrent vers la médecine militaire; aussi, quand plus tard il entreprit la série de ses travaux de physique, garda-t-il toujours l'influence de sa carrière initiale; et c'est ainsi qu'il s'attacha surtout à la recherche du mécanisme physique des phénomènes sensoriels. L'otologie lui doit, pour une grande part, sa base physiologique. Dans son premier grand ouvrage, *Die Lehre der Tonempfindungen*, il étudia les caractères physiques des sons et les mit en parallèle avec les perceptions sensorielles de l'oreille; puis, à l'aide des résonnateurs qu'il imagina, il découvrit la caractéristique du timbre et sépara les harmoniques du son fondamental. Plus tard sa découverte de l'ophtalmoscope introduisit une rénovation complète dans les méthodes d'exploration de nos organes; ce fut le point de départ du miroir perforé, universellement employé maintenant par les auristes. Rappelons enfin qu'on lui doit la première théorie scientifique sur la formation des voyelles. Helmholtz était depuis 1871 professeur de physique à l'Université de Berlin.

Le Dr CLEVELAND est nommé professeur de *laryngologie* et le Dr GLEASON, professeur d'*otologie* au Collège Médico Chirurgical de Philadelphie.

La prochaine réunion du Congrès International d'Hygiène, aura lieu à Madrid en 1897.

Nous apprenons la mort de CH. LEMCKE, professeur extraordinaire d'*otologie* et de *laryngologie* à la Faculté de médecine de Rostock, qui a succombé le 13 septembre dernier, à l'âge de 44 ans.

Le Dr MAC CUEN SMITH est nommé professeur de *clinique otologique* au *Jefferson Medical College* de Philadelphie.

Le Canada ne possédait pas encore de journal spécial consacré aux maladies des oreilles, du nez et du larynx. Cette lacune vient d'être comblée, par la fondation d'un journal mensuel, la *Clinique*, consacré à ces spécialités, ainsi qu'aux maladies des yeux. Il a pour rédacteur en chef le Dr H. M. DUHAMEL. Le premier numéro a paru en juillet.

66^e RÉUNION DES NATURALISTES ET MÉDECINS ALLEMANDS
A VIENNE.

SEPTEMBRE 1894.

Ordre du jour :

Section d'otologie : P. SCHUBERT (Nuremberg). Un cas d'abcès cérébral consécutif à une otite moyenne aiguë. H. O. BRIEGER (Breslau) Abcès cérébraux otitiques. — ROHRER (Zürich). Communication réservée. — R. HAUG (Munich). a) Tuberculose osseuse circonscrite de l'oreille externe avec démonstration de préparations macro et microscopiques; b) présentation de néoformations rares de l'oreille; c) démonstration éventuelle d'une préparation : carie du toit de la caisse, abcès cérébral. — S. SZRNES (Budapest). a) sur la surdi-mutité d'après des recherches faites sur 124 élèves de l'Institut des Sourds-muets de Waitzen; b) communications pratiques; c) nouvelles contributions aux complications curatives de l'inflammation suppurée aiguë de la caisse; d) valeur thérapeutique de la glycérine et du menthol dans les affections de l'oreille. — SCHWARZ (Gleiwitz). Evaluation de la capacité de la perte provoquée par un traumatisme de l'organe auditif en cas d'accident. — KATZ (Berlin). Topographie du labyrinthe dans un rocher transparent (présentation). — J. GRUBER (Vienne). Communication réservée. — V. URBANTSCHITSCH (Vienne). Influence des exercices acoustiques sur le sens auditif (avec démonstration). — A. POLITZER (Vienne). Anatomie-pathologique de l'oreille moyenne. — A. BING (Vienne) Communication réservée. — B. GOMPERZ (Vienne). a) résultats de la méthode de traitement conservatrice dans les suppurations chroniques de la cavité supérieure du tympan; b) action des tympan artificiels; c) petites communications. — J. POLLAK (Vienne). Communication réservée. — KAUFMANN (Vienne). Présentation de préparations microscopiques d'un individu devenu sourd à la suite d'une maladie de Werlhof. — W. KIRCHNER (Wurzburg). a) communications pathologiques; b) reminiscences historiques. — E. MORFURGO (Trieste). Communication réservée. — S. TOMKA (Vienne). Un cas d'osselets accessoires dans la cavité tympanique de l'homme. — Ont également annoncé des communications : SCHEIBE (Munich), ZIEM (Danzig) STEINBRÜGGER (Giessen), HESSLER (Halle), MOOS (Heidelberg) STÄCKE (Erlurt), BEZOLD (Munich), DELSTANCKE (Bruxelles).

Section de laryngologie et rhinologie : ONODI (Budapest). Les centres de la phonation dans le cerveau (expériences au laboratoire de physiologie d'Exner). — BAGINSKY (Berlin). Larynx et grossesse. — M. BRESGEN (Frankfort-s-M.). Emploi de l'électrolyse dans les déviations et épaississement de la cloison et dans les gonflements de la muqueuse nasale. — P. KOCH (Luxembourg). Sur la bronchite fibrineuse. — E. BAUMGARTEN (Budapest). Suppurations des cellules ethmoïdales. — THOST (Hambourg). Formes rares de tuberculose laryngée. — P. HEYMANN (Berlin). Adhérences et rétrécissements syphilitiques du pharynx et du larynx. — M. SCHEIER (Berlin). Communication réservée. — PIEINAZEK (Cracovie). Communication réservée. — RETHI (Vienne). Communication réservée. — HAJEK (Vienne). Communication réservée. — GROSSMANN (Vienne). Manifestations

laryngiennes au cours d'un anévrysme développé dans la poitrine. — O. CHIAM (Vienne). Lymphosarcome pharyngien. — STÖRK (Vienne). Lympho-sarcome laryngien. — R. COEN (Vienne) Traitement du bégaiement (avec présentations). — SCHEFF (Vienne). Communication réservée. — A. HELLER. Question préliminaire sur la pathogénie des affections laryngées. — E. ZUCKERKAND. L. Présentation de préparations anatomiques normales et pathologiques du nez et de ses annexes.

Section des maladies d'enfants. WIDENHOFER (Vienne). Début et marche de la diphtérie à Vienne. Trachéotomie. Intubation. — F. SCHLICHTER. — Inutilité de la désinfection des locaux pour la prophylaxie de la diphtérie.

VIN DE CHASSAING (Pepsine et diatase). Rapport favorable de l'Académie de médecine, mars 1864. Contre les affections des voies digestives.

BROMURE DE POTASSIUM GRANULÉ DE FALLIÈRES. Approbation de l'Académie de médecine, 1871. Contre les affections du système nerveux. Le flacon de 75 grammes est accompagné d'une cuillère mesurant 50 centigrammes.

PHOSPHATINE FALLIÈRES. Aliment très agréable, permettant, chez les jeunes enfants surtout, l'administration facile du phosphate bicalcique assimilable. Une cuillerée contient 28 centigrammes de phosphate.

POUDRE LAXATIVE DE VICHY. (Poudre de séné composée). Une cuillerée à café délayée dans un peu d'eau, le soir en se couchant, excellent remède contre la constipation.

L'EAU DE LA BOURBOULE est éminemment reconstituante. Elle réussit dans tous les cas de bronchite chronique. En outre, les maladies de la peau cèdent à son usage en boisson, surtout si l'on y joint les compresses ou les lotions continuées avec persévérance.

GRAINS DE CHÈRE. POUDRE MANUEL. GRANULES FERRO-SULFUREUSES THOMAS.

L'EAU DE GUBLER, CHATEL-GUYON, tonique et laxative, relève les fonctions de l'estomac et de l'intestin.

SOLUTION ET COMPRIMÉS BLANCARD. (Exalgine). Contre la douleur et principalement la dysphagie tuberculeuse.

(Voir la brochure du Dr Désiré).

Le Gérant : G. MASSON.

